

**Е. К. МЕРКУРЬЕВА,
Г. Н. ШАНГИН-БЕРЕЗОВСКИЙ**

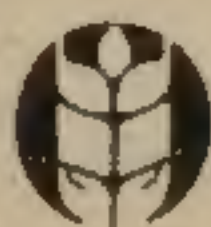
**ГЕНЕТИКА
С ОСНОВАМИ
БИОМЕТРИИ**

УЧЕБНИК И УЧЕБНЫЕ ПОСОБИЯ ДЛЯ ВЫСШИХ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ
УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

**Е. К. МЕРКУРЬЕВА,
Г. Н. ШАНГИН-БЕРЕЗОВСКИЙ**

ГЕНЕТИКА С ОСНОВАМИ БИОМЕТРИИ

Допущено Главным управлением высшего и среднего
сельскохозяйственного образования Министерства сель-
ского хозяйства СССР в качестве учебного пособия для
студентов высших сельскохозяйственных учебных заведе-
ний по специальности «Зоотехния»



МОСКВА «КОЛОС» 1983

ББК 45.3

М52

УДК 636.082(075.8)

Рецензенты: академик ВАСХНИЛ Н. Г. Дмитриев и профессор З. В. Абрамова

Главы I—VII, IX и XVIII написаны кандидатом биологических наук, доцентом Г. Н. Шангин-Березовским; главы VIII, X—XIII, XVI и XVII — доктором биологических наук, профессором Е. К. Меркурьевой; введение, главы XIV и XV — Е. К. Меркурьевой и Г. Н. Шангин-Березовским совместно.

М 52 Меркурьева Е. К., Шангин-Березовский Г. Н.
Генетика с основами биометрии. — М.: Колос, 1983. — 400 с., ил. — (Учебники и учеб. пособия для высш. с.-х. учеб. заведений).

Учебное пособие предназначено для студентов с.-х. вузов. В него включены новейшие данные в области общей и частной генетики животных. Освещены вопросы наследственности, изменчивости, иммуногенетики.

М 380401030 1—134
035(01)—83 224—83

ББК 45.3
636.03

Евгения Константиновна Меркурьева,

Ген Никифорович Шангин-Березовский

ГЕНЕТИКА С ОСНОВАМИ БИОМЕТРИИ

Заведующий редакцией В. И. Орлов

Редактор Л. И. Малова

Художественный редактор Б. К. Дормидонтов

Технические редакторы В. М. Деева, Н. В. Суржева

Корректоры: И. Н. Молодкина, Н. М. Фишкис, О. П. Клинова

ИБ № 2951

Сдано в набор 01.02.83. Подписано к печати 05.04.83. Т-00401. Формат 60×90^{1/8}.

Бумага тип. № 2. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 25.

Усл. кр.-отт. 25 Уч.-изд. л. 28,96. Изд. № 26. Тираж 30 000 экз. Заказ № 912. Цена 1 р. 30 к.

Ордена Трудового Красного Знамени издательство «Колос»,
107807, ГСП, Москва, Б-53, ул. Садовая-Спасская, 18.

Московская типография № 11 Союзполиграфпрома при Государственном комитете СССР
по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.
Москва, 113105, Нагатинская ул., д. 1.

© Издательство «Колос», 1983

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Предмет, развитие и методы генетики	5
Глава II. Виды наследственности и изменчивости	20
Глава III. Цитологические основы наследственности	27
Клетка	28
Глава IV. Закономерности наследования признаков при половом размножении	48
Глава V. Хромосомная теория наследственности	73
Глава VI. Молекулярные основы наследственности	83
Нуклеиновые кислоты — материальная основа наследственности	83
Ген как единица наследственности	94
Глава VII. Мутационная изменчивость	112
Классификация мутаций	113
Мутагенез	126
Глава VIII. Генетика пола	134
Глава IX. Генетические основы индивидуального развития	153
Глава X. Биометрические основы изучения изменчивости и наследственности признаков животных	170
Элементы биометрического анализа	171
Типы распределения членов совокупности по количественным и качественным признакам	200
Дисперсионный анализ	218
Глава XI. Наследование количественных признаков	228
Глава XII. Генетика популяций	243
Глава XIII. Инбридинг, инбредная депрессия и гетерозис	261
Глава XIV. Генетика иммунитета, аномалий и болезней	271
Глава XV. Иммуногенетика и генетический полиморфизм белков	290
Глава XVI. Генетика поведения и значение поведенческих признаков в селекции и использовании животных	306
Глава XVII. Частная генетика сельскохозяйственных животных и ее использование в селекции важнейших признаков	314
Генетика крупного рогатого скота	314
Генетика овцы	338
Генетика свиньи	350
Генетика лошади	357
Генетика птицы	367
Генетика пушных зверей	379
Глава XVIII. Генетика и эволюционное учение	386

ВВЕДЕНИЕ

Генетика — наука о наследственности и изменчивости животных, растений, микроорганизмов и других органических форм. Современная генетика занимает одно из ведущих мест в комплексе биологических наук. Она взаимосвязана с другими науками, черпая из них определенные конкретные данные, характеризующие живые объекты, и используя некоторые методы для исследования. Тесным образом генетика связана с ботаникой и зоологией, которые дают основное фенологическое описание животных и растений, их классификацию. Анатомия, гистология, цитология и физиология позволяют вести генетические исследования со знанием строения и процессов жизнедеятельности особей и дополнительно объяснить их в плане наследственности и изменчивости. Близка связь генетики с биохимией, в которую входит такой раздел, как биохимия нуклеиновых кислот. Нуклеиновые кислоты, в свою очередь, являются предметом генетики, так как несут в себе генетическую информацию организма. Кроме того, генетика опирается на математику, используя биометрию. Ряд методов вошел и используется в генетике из биофизики, иммунологии и других наук.

Научно-познавательное и практическое значение генетики за последние десятилетия значительно возросло. Данные генетики широко внедряются в современную микробиологическую промышленность. Генетика микроорганизмов позволяет в производственных условиях использовать нужные штаммы для получения ряда синтетических продуктов (белки, лекарственные препараты). Актуальными проблемами генетики являются решение продовольственной проблемы, охрана здоровья человека и сельскохозяйственных животных, сохранение целостности биосферы.

К развитию и состоянию генетики многократно привлекалось внимание ученых и специалистов как в отношении роли генетики для народного хозяйства, так и в связи с необходимостью отстаивать материалистические позиции в биологической науке, что находит свое отражение в ряде постановлений партии и правительства. Так, в Постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по ускорению развития молекулярной биологии и молекулярной генетики и использованию их достижений в народном хозяйстве» (1974 г.) указывалось на необходимость и важность развития этих направлений в биологии.

На майском (1982 г.) Пленуме ЦК КПСС была одобрена Продовольственная программа СССР до 1990 г., где указано, что необходимо в одиннадцатой пятилетке довести среднегодовое производство мяса до 17—17,5 млн. т, а в двенадцатой — до 20—20,5 млн. т, молока — до 97—99 млн. т и 104—106 млн. т, яиц — до

72 млрд. шт. и 78—79 млрд. шт. соответственно. Для решения этих задач важное значение имеет улучшение племенной работы, совершенствование пород скота и птицы. Селекция — наука о методах создания и совершенствования пород животных — опирается на реальные наследственно обусловленные различия их признаков. В то же время хозяйственно-полезные признаки животного достаточно устойчивы при передаче от поколения к поколению, так как основу этой устойчивости обеспечивает наследственность, присущая данной породе, семейству, особи.

Необходимо помнить, что возможность образования признака, свойства и характерного их проявления может быть обеспечена в том случае, если условия жизни соответствуют природе организма. Из этого следует практически важный вывод: для сельскохозяйственных животных надо создавать соответствующий каждому виду и каждой породе комплекс условий кормления и содержания. Особенно это важно для формирования так называемых количественных признаков животных (живая масса, удой, число снесенных яиц и т. д.).

Зооинженер должен знать основы генетики и творчески использовать свои знания в практической деятельности. Освоение теории наследственности и изменчивости животных, а также закономерностей, установленных генетикой, дает возможность правильно оценить животных, сделать отбор особей, дающих более ценное потомство, селекционировать желательные признаки и свойства, то есть совершенствовать породы и создавать новые. Это особенно важно сейчас, когда осуществляется перевод многих отраслей сельского хозяйства на промышленную основу, в связи с чем возникает необходимость выведения животных, хорошо приспособленных к новой технологии производства, животных, отличающихся высокой продуктивностью и дающих продукцию высокого качества.

Материалы этого учебника содержат необходимые сведения, которые помогут будущему зооинженеру решать задачи, стоящие перед работниками животноводства.

ПРЕДМЕТ.

Предмет генетики — изучение наследственности и изменчивости организмов, вирусов и бактерий. Под наследственностью понимают передачу от родителей к потомкам признаков и свойств. Наследственность обусловлена наличием в организме наследственного материала. Изучение наследственности имеет большое значение для сельского хозяйства, медицины, биологии и других наук. Генетика изучает механизмы наследственности, закономерности наследования признаков, методы селекции и гибридизации. Генетика имеет практическое значение в животноводстве, растениеводстве, медицине и других областях. Генетика изучает наследственность и изменчивость организмов, вирусов и бактерий. Генетика имеет практическое значение в сельском хозяйстве, медицине, биологии и других науках. Генетика изучает механизмы наследственности, закономерности наследования признаков, методы селекции и гибридизации. Генетика имеет практическое значение в животноводстве, растениеводстве, медицине и других областях.

ПРЕДМЕТ, РАЗВИТИЕ И МЕТОДЫ ГЕНЕТИКИ

Предмет генетики. Генетика — наука о наследственности и изменчивости органических форм: животных, растений, микроорганизмов, вирусов и плазмид.

Под наследственностью понимают свойство живых существ передавать свои признаки и особенности потомству. Благодаря наследственности создается материальная и функциональная преемственность между поколениями. Это обеспечивает устойчивое сохранение в поколениях сходства потомков с предками не только в целом, но и до мельчайших признаков и свойств сохраняются специфические особенности развития, присущие виду и особи. *Под изменчивостью понимают различия между животными одного вида или между родственными особями по ряду признаков и свойств.* Различия могут быть обусловлены несходством наследственности или вызваны условиями внешней среды, которая влияет на реализацию наследственных возможностей.

Изучение наследственности и изменчивости осуществляется современной генетикой на сообществах организмов, у отдельных особей — на тканевом и клеточном уровнях, на органеллах клеток и прежде всего хромосомах ядра, на молекулярном уровне (это изучение нуклеиновых кислот — ДНК, РНК).

От наследственности следует отличать понятие наследования, то есть процесс передачи признаков и свойств родителями потомкам. От поколения к поколению передаются не признаки, а наследственный материал — генетическая основа признаков и свойств. Поэтому наследование признаков — это, с одной стороны, передача от родителей потомкам генетических структур, а с другой — воспроизведение признаков предков в ходе развития их потомков, то есть реализация наследственности в следующем поколении.

Генетика изучает наследственность и изменчивость не только на уровне видимых признаков и свойств, но и на молекулярном уровне самих наследственных структур. В этом она опирается на достижения других биологических наук, таких, как биохимия нуклеиновых кислот и молекулярная биология. Известно, что наследственный материал клетки и неклеточных существ (вирусов и плазмид) представлен биологическими полимерами — нуклеиновыми кислотами. Нуклеиновые кислоты обладают высокой устойчивостью и воспроизводятся в клетке почти с абсолютной степенью точности, что и обеспечивает полное воспроизведение в поколениях наследственно обусловленных признаков и свойств.

Генетика изучает строение и функцию наследственного материала и рассматривает нуклеиновые кислоты как генетическую си-

стему, состоящую из наследственных единиц — генов, контролирующих развитие конкретных признаков клетки и организма. Генетика устанавливает связь строения того или иного участка нуклеиновой кислоты (гена) с наличием определенного признака или свойства. С помощью молекулярной биологии генетика выясняет процессы действия гена на молекулярном уровне, этапы перехода наследственной информации о характере признака от гена до развития этого признака.

В разных условиях среды результат действия гена может быть неодинаков. Кроме того, под влиянием внешних факторов может произойти *мутация, то есть изменение самого гена*, которая стойко наследуется в поколениях. Генетика изучает причины изменчивости, как те, которые, не изменяя гена, оказывают влияние на выражение признака, так и те, которые изменяют признак в результате изменения гена. Последнее важно не только для практических целей, но и для понимания того, как идет процесс эволюции организмов.

Изучение наследственности и изменчивости невозможно без анализа характера онтогенеза (индивидуальное развитие) животных в нормальных и в аномальных, не соответствующих норме условиях среды. Необходимость такого исследования привела к появлению генетики развития, а также патогенетики, изучающей действие генов в аномальных условиях существования и патологическое действие некоторых мутаций.

Этапы становления и развития генетики. Генетика как самостоятельная наука стала развиваться с 1900 г., когда были опубликованы работы Г. де Фриза, К. Корренса и Э. Чермака по закономерностям наследования признаков, в которых были переоткрыты законы, установленные в 1865 г. Г. Менделем. По предложению В. Бэтсона в 1907 г. наука о наследственности получила название «Генетика».

Немаловажную роль в становлении и развитии генетики сыграла практика разведения домашних животных и культивирования растений. В XIX в. успехи этой практики выразились в интенсивном создании новых пород животных и сортов растений, для чего широко использовались скрещивание наследственно разных форм, искусственный отбор и различные методы родственного и неродственного подбора. Можно выделить следующие этапы, характеризующие становление и развитие генетики:

доменделевский период формирования генетических представлений (до 1865 г.);

период до переоткрытия законов Г. Менделя (1865—1900);

период классической генетики (1900—1953);

этап современной генетики (с 1953 г. до настоящего времени).

Для каждого из периодов характерны свои система, объекты и методы исследований. Однако общим для всех периодов является то, что процесс познания проходил от понимания более простых проявлений наследственности и изменчивости к более сложным и углубленным.

Доменделевский период формирования генетических представлений. Практика выведения пород и сортов приводила к необходимости познания явления наследственности и закономерности ее проявления у потомства, полученного при разведении животных и растений.

Научные основы, которые позволили подойти к изучению наследственности, были заложены уже в ранних работах Р. Камерариуса (1694 г.), открывшего пол у растений. Решающими были опыты И. Кельрейтера (1761 и далее до 1793 г.), который получил гибриды 54 видов растений и показал, что пыльца передает наследственные признаки потомству столь же успешно, как и материнское растение. Эти работы приблизили науку к пониманию того, что потомок получает наследственные факторы в равном количестве от каждого из родителей. И. Кельрейтер установил факт возврата признаков гибрида к исходной родительской форме. Следовательно, появились первые данные о том, что наследственные факторы, в дальнейшем названные генами (В. Иоганнсен, 1909), имеют дискретную, целостную природу и сохраняются неизменными в ряду поколений. В эпоху классической генетики такое явление получило название чистоты гамет.

Большое значение для развития учения о наследственности и изменчивости организмов имели работы Ч. Дарвина, в которых была показана роль наследственности, изменчивости и отбора в процессе эволюции вида и при совершенствовании домашних животных и культурных растений.

Идеи о дискретной, корпускулярной природе наследственных факторов были высказаны в дальнейшем рядом исследователей XIX в. (Г. Спенсер, А. Вейсман и др.). Г. Спенсер пришел к выводу о том, что эти факторы должны быть способны к самовоспроизведению, точному самокопированию. Ч. Дарвин выдвинул гипотезу пантегенезиса, согласно которой признаки потомка определяются геммулами — дискретными частицами, которые поступают из разных участков тела родителей в их половые клетки и затем передаются потомкам.

Экспериментальное доказательство дискретной природы наследственности было впервые представлено Г. Менделем: в 1865 г. он опубликовал данные об открытых им закономерностях наследования признаков. Осуществляя скрещивание разных сортов гороха, Г. Мендель установил, что признаки обуславливаются наследственными факторами, эти факторы неизменны, несмотря на их взаимное влияние, и остаются такими в ряде поколений. 1865 год справедливо считают годом основания научной генетики, хотя открытие Г. Менделя не было понято современниками, а свое название «генетика» наука получила много позднее (В. Бэтсон, 1907).

Развитие представлений о наследственности в период до перерыва открытия законов Г. Менделя. Последняя четверть XIX в. ознаменовалась бурным развитием науки и техники. Усовершенствование методов микроскопирования позволило биологам изучить су-

существенные детали клеточного деления, а также процессов образования зародышевых клеток и оплодотворения. Были открыты хромосомы ядра и его не прямое деление — митоз (И. Д. Чистяков, 1874), показано, что разные виды имеют неодинаковое, но постоянное для них число и индивидуальный характер хромосом.

В 80-е годы прошлого столетия Т. Бовери, Е. Ван-Бенеден и другие исследователи установили, что в зародышевых клетках число хромосом составляет половину от их набора в ядрах соматических клеток. В эти же годы А. Вейсманом была детально разработана теория зародышевой плазмы, то есть таких наследственных структур, которые, согласно А. Вейсману, локализованы в хромосомах, сохраняются неизменными и воспроизводятся такими же в последующих поколениях при делениях клеток и половом размножении. В 1875 г. О. Гертвиг обнаружил процесс сингамии — слияние ядер яйцеклетки и спермия, завершающее оплодотворение. Существенная особенность этого явления заключается в том, что размеры, форма и физиологическое состояние ядер (пронуклеусов), несмотря на весьма большие различия в размерах спермия и яйцеклетки, совершенно одинаковы.

В результате того, что были выявлены одинаковый размер пронуклеусов, равный набор хромосом в ядре яйцеклетки и спермия, одинаковые форма и размер парных хромосом ядра оплодотворенной яйцеклетки (зиготы), появилась возможность по-новому понять установленный И. Кельрейтером факт равной способности материнского и отцовского организма передавать свои признаки потомству. Наследственная основа признаков, другими словами — гены, находится в хромосомах клеточного ядра, и каждый из родителей передает потомку половину своего набора хромосом. Однако, чтобы эта истина была принята биологической наукой, необходимо было вновь обнаружить в опыте закономерности наследования, открытые в свое время Г. Менделем, не понятые и не получившие при его жизни широкой известности.

Период классической генетики. В 1900 г. ученые Г. де Фриз (Голландия), К. Корренс (Германия) и Э. Чермак (Австрия) независимо друг от друга сообщили о том, что в их экспериментах на растениях были выявлены закономерности наследования, которые открыл до этого Г. Мендель. С этого времени начинается период развития науки о наследственности. Выводы Г. Менделя были подтверждены на ряде объектов, а открытые им закономерности получили название законов наследования. Работа Менделя «Опыты над растительными гибридами» была переведена на многие языки. В России была опубликована (1912 г.) книга Е. А. Богданова «Менделизм».

В первые десятилетия XX в. было установлено существование материальных единиц наследственности — генов, описаны свойства генов и выявлены виды их взаимодействия, что дополнило правила наследования, описанные Г. Менделем. Т. Г. Морган в 10-е годы нашего столетия разработал хромосомную теорию наследственности, доказав экспериментально линейное расположение ге-

нов в хромосомах и предложив метод картирования хромосом, то есть выявления в них местоположения генов. Основным объектом для генетических работ этого периода служила плодовая мушка — дрозофила.

В 1901—1903 гг. Г. де Фриз выдвинул теорию мутаций — наследственных изменений признака на основе изменения генов. Суть этой теории (разовый характер мутирования, качественное различие прежней и новой формы гена) сохранилась в науке и до настоящего времени, хотя последующие исследования внесли в теорию ряд существенных дополнений. В частности, было выяснено, что мутацию признака вызывает не только изменение гена, но и изменение отдельных хромосом и их числа в хромосомном наборе.

До работ Г. де Фриза русский ученый С. И. Коржинский привел в своем труде «Гетерогенезис и эволюция» (1899) ряд примеров мутационных изменений, описав характерные для них свойства: внезапность появления и наследуемый характер измененного признака. В нашей стране развитие генетических исследований получило большие возможности при создании кафедр генетики в 1919 г. в Московском и Петроградском университетах, организации Центральной опытной станции по генетике животных и Отдела генетики растений во Всесоюзном научно-исследовательском институте растениеводства.

В 1925 г. Г. А. Надсон и Г. Е. Филиппов показали в опыте на дрожжевых клетках, что лучи радия могут вызвать мутации. В 1927 г. Г. Меллер, используя лучи Рентгена, доказал мутагенный эффект радиации, установив в эксперименте, что частота мутаций у дрозофилы зависит от дозы облучения. Хотя попытки искусственного вызывания мутаций относятся еще к началу нашего столетия, 1927 г. считается началом эпохи экспериментального мутагенеза. В 1946—1947 гг. И. А. Рапопорт (СССР) и Ш. Ауэрбах (Шотландия) независимо друг от друга показали возможность получения мутаций с помощью химических соединений. Было доказано, что причиной мутаций является действие внешних факторов, изменение в среде существования организмов, что имеет значение для эволюционного процесса органического мира.

В 1927 г. Г. Д. Карпеченко сообщил о создании нового вида, полученного в результате скрещивания редьки и капусты. Число хромосом у гибрида было удвоено и представляло два полных набора хромосом исходных форм. Тем самым был открыт один из путей эволюции посредством объединения хромосомных наборов (геномов) разных видов.

Очень важным оказался сформулированный Н. И. Вавиловым (1923) закон гомологических рядов изменчивости, согласно которому спектр наследственной изменчивости признаков у систематически близких форм является сходным или одинаковым. Задолго до открытия роли нуклеиновых кислот в наследственности и воплощенного в их структуре единого кода наследственной инфор-

мации Н. И. Вавилов показал, что изменчивость органического мира происходит на единой материальной основе.

Большое значение в разработке методов управления развитием признаков и изменением наследственности растений имели работы И. В. Мичурина. Впервые им было доказано, что изменение условий среды при выращивании многолетних плодовых растений и прививке является эффективным средством улучшения гибридных растений. И. В. Мичурин — один из пионеров отдаленной гибридизации в практических целях. Им созданы такие новые формы, как церападус (вишне-черемуховый гибрид), вишня Краса севера (гибрид вишни с черешней), ряд сортов яблони, груши и др.

К началу 40-х годов классическая генетика представляла собой научную дисциплину со строго обоснованной системой знаний. Была экспериментально доказана теория, что хромосомы — это наследственные структуры клетки и организма, состоят они из дискретных наследственных единиц — генов, автономных по характеру действия, но взаимодействующих в единой генетической системе. Было также установлено, что хромосомы и, следовательно, гены способны к удвоению, причем исходная хромосома служит матрицей (основой) для создания дочерних копий ее генов. Гены и хромосомы характеризуются высокой степенью постоянства, однако оно относительно, так как могут происходить мутации, причем этот процесс можно вызывать искусственно, используя излучения или химические вещества. В мутациях можно видеть реальный материал для селекции, а в широком плане — материал для эволюции органических форм.

Развитие генетики, как и любой другой науки, происходило неравномерно и противоречиво. Г. де Фриз и В. Бэтсон внесли существенный вклад в развитие генетики. Вместе с тем взгляды этих исследователей на процесс эволюции были противоположны дарвинизму. Как известно, сущность дарвиновского эволюционного учения составляет положение о ведущей роли отбора. Г. де Фриз, В. Бэтсон, а вслед за ними Т. Морган не признавали творческой роли отбора.

Долгое время в генетике господствовало мнение о том, что мутации происходят самопроизвольно, без каких-либо причин. Это вело к недооценке роли внешней среды в формировании признаков, к преувеличению значения в этом процессе самих генов. Было известно, в частности, что близкородственное спаривание (инбридинг животных, инцухт растений) может приводить к появлению в потомстве особей с дефектами развития, пониженной жизнеспособностью, вплоть до гибели в какой-то момент развития. Из этого был сделан вывод о пользе инбридинга для освобождения генной системы животных или растений от неблагоприятных и накопления благоприятных генов. Предполагалось создать путем длительного инбридинга улучшенные сорта растений, повысить племенные качества животных. Однако исследования не дали желаемых результатов, поскольку эффект действия гена зависит от

его сочетания с другими генами и от конкретных условий развития и существования особи.

Представление о гене и его действии долгое время было односторонним, механистическим. Согласно теории автогенеза А. Вейсмана, между неизменной бессмертной зародышевой плазмой и смертным телом — «сомой» существует категорическое различие. Понятое догматически, это положение вело к тому, что ген рассматривали как некую абстрактную единицу, независимо от ее окружения. Заслугой советских генетиков (А. С. Серебровский, Н. П. Дубинин и др.) явилось то, что ими были доказаны в 20-е годы дробимость гена и сложность его системы. Со временем стало очевидно, что целостность и неизменность гена обеспечивается работой клетки, тем самым ген в значительной степени зависит от цитоплазмы, в которой образуется комплекс ферментов и белков, поддерживающих стабильность и возможность действия гена. В последние годы это положение нашло дальнейшее развитие в представлении о гене как биологической системе, органично сопряженной с цитоплазмой системой обратных связей.

Характерное для первых лет классической генетики преувеличение независимости генов от цитоплазмы, а следовательно, от окружающей среды, недооценка творческой роли отбора вели к неверному пониманию сущности эволюционного процесса. Согласно Бэтсону, появление новых форм основано на утрате тех или иных наследственных факторов. С этой точки зрения эволюция представляет развитие от сложного к простому, фактически получается только видимость эволюции, где развитие, как становление нового, подменяется проявлением заранее заданного разнообразия признаков. Из этого следует нелепый вывод, что все богатство признаков существующих форм было уже запрограммировано в наследственности первых форм жизни. По существу, на сходных позициях стоял и Г. де Фриз.

Долгое время генетики сосредотачивали внимание на теоретических изысканиях, эксперименты не выходили за пределы лабораторий. Однако в науке нередко складывается такая ситуация, когда теория не сразу находит практическое применение. Со временем генетика преодолела одностороннее метафизическое представление о гене. Методы генетики оказались полезными не только для развития теории, но и для решения практических задач.

Современный период развития генетики. Современному этапу развития генетики присуще изучение наследственности и ее закономерностей не только на отдельных организмах и цитологических процессах в хромосомных наборах. Наиболее широким и углубленным является изучение основ наследственности на молекулярном уровне с использованием биохимических и иммуногенетических методов. При этом главными объектами становятся вирусы, бактерии, фаги и соматические клетки в культуре *in vitro*.

В 1936 г. советский генетик Н. К. Кольцов сформулировал положение о том, что в основе наследственности и изменчивости организмов лежат контролируемые генами молекулярные процессы

клетки. К этому времени было известно, что хромосомы с химической точки зрения представляют собой белково-нуклеиновые комплексы. В общей форме сложилось представление о том, что действие гена осуществляется через посредство синтеза ферментов. В 1941 г. это нашло отражение в выражении Г. Бидла и Э. Татума: «Один ген — один фермент». Становилось очевидным, что генетическая информация о признаках и свойствах организма соответствующим образом воплощена в структуре фермента, отражая особенности строения гена. Однако в то время полагали, что основу гена составляет белковая часть хромосомы.

В 1944 г. О. Эвери с сотрудниками в опыте на микроорганизмах доказали, что генетическая информация воплощена не в белке, а в ДНК (дезоксирибонуклеиновая кислота) клетки, которая у высших организмов входит в состав хромосом. В 1952 г. А. Херши и М. Чейз установили, что при заражении бактерий фагом в клетку проникает только ДНК фага, и, следовательно, формирование новых зрелых фаговых частиц с их белковой оболочкой, хвостовым отростком и контактными нитями — фибриллами происходит за счет информации, которая содержится в нуклеиновой кислоте.

В 1953 г. Д. Уотсон и Ф. Крик предложили модель строения ДНК, согласно которой она имеет вид двойной спирали, состоящей из так называемых нуклеотидов. В основу каждого нуклеотида входит одно из четырех азотистых оснований, чередование которых в цепи характеризует особенность данного гена, то есть генетическую информацию, определяющую последовательность аминокислот в белковой молекуле при ее синтезе. Нити ДНК соединены слабыми водородными связями и могут легко разъединяться, становясь основой (матрицей) либо для синтеза новых двойных спиралей ДНК, либо для синтеза рибонуклеиновых кислот (РНК), что обеспечивает переход генетической информации в цитоплазму (см. главу «Молекулярные основы наследственности»).

Правильность представления Д. Уотсона и Ф. Крика была подтверждена в 1957 г. А. Корнбергом, который синтезировал ДНК в искусственных условиях, а также М. Мезельсоном и Ф. Сталем (1958), показавшими, что синтез ДНК происходит в клетке на расходящихся нитях двойной спирали.

Выяснение роли ДНК в наследственности поставило вопрос о генетическом коде — языке наследственной информации и пути ее поступления от гена к признаку. Обобщая представления биохимиков и генетиков, Ф. Крик и Д. Уотсон показали начальные этапы этого пути в виде строчки: ДНК → РНК → белок. В 1961 г. Ф. Крик описал основные характеристики генетического кода, и в том же году М. Ниренберг и Д. Маттеи показали, что кодовым «словом» для включения в белок аминокислоты фенилаланина является в РНК тринуклеотид УУУ (цепочка, включающая в качестве азотистого основания урацил), в ДНК ей соответствует ТТТ (три тимина). За короткий срок были расшифрованы все конкретные варианты кода — триплеты азотистых оснований для 20 ами-

но кислот, образующих белки, а также триплеты, кодирующие начало и конец, считывания информации с полипептидной цепи белка. В 1964 г. М. Ниренбергом, С. Очоа и др. были выяснены также этапы синтеза белка и расшифрован генетический код матрицы, были синтезированы с помощью искусственной рибонуклеиновой кислоты и специфических ферментов полипептидные молекулы с определенным составом аминокислот.

Таким образом, с помощью молекулярной биологии был выяснен путь наследственной информации от гена к белку. Опираясь на знание молекулярных основ наследственности, генетика стала такой же точной наукой, как физика и химия. Открылась перспектива для изучения пути перехода наследственной информации от белка к признаку. Решение данной задачи даст в руки человеку средства управления процессом развития клетки и организма, возможности направленного воздействия на живую природу, значение которого для сельского хозяйства, ветеринарии и медицины очень велико.

Место генетики среди биологических наук. Раскрытие молекулярных основ наследственности выдвинуло генетику на ведущее место среди других биологических наук. Известно, что в клетке постоянно происходят биохимические и биофизические процессы, клетке и организму присущи физиологические отправления и процесс развития. Все эти явления изучают такие науки, как биохимия, биофизика, физиология, эмбриология, цитохимия, цитофизиология и т. д. В общем плане росту, развитию и специализации (дифференцировка) клеток предшествуют ферментативно-каталитические процессы. За нарастанием массы и дифференцировкой клеток следует развитие организма. Однако в основе всех этих процессов лежит биологический синтез — создание белков клетки, в первую очередь ферментов.

Биосинтез белка является прямой функцией генов. Без синтеза же белков невозможны жизненные процессы, поэтому решающее значение генетики среди других биологических наук очевидно. Гены определяют не только особенности признаков, но и возможность их развития, тем самым возможность развития и существования клетки, организма. В то же время современная генетика обязана своими достижениями развитию многих наук: физики, химии, кибернетики, математики, цитологии, эмбриологии, молекулярной биологии и др. Достижения генетики вносят вклад в общую теорию развития, обогащают конкретным содержанием диалектико-материалистическое мировоззрение.

Методы генетики. Для изучения действия гена в разных условиях внутренней и внешней среды используют разные методы. Под внутренней средой в данном случае понимается среда, создаваемая действием других генов (генотипическая среда), под внешней — среда существования организма (например, условия кормления и содержания животного). Так как действие каждого гена зависит от других генов, генетика изучает также взаимодействие генов в единой генетической системе данной органической

формы (животное, растение, вирус и т. п.). В зависимости от задачи исследования методы (или виды генетического анализа) различны.

Гибридологический анализ. Этот метод заключается в скрещивании особей, различающихся между собой по одному или нескольким признакам, и в изучении полученного потомства в ряде поколений (дети, внуки, правнуки). Гибридологический анализ позволяет установить особенности наследования признаков и выявить эффект действия и взаимодействия генов, обуславливающий изучаемый признак. Впервые строго спланированный и методически продуманный эксперимент по гибридологическому анализу провел Г. Мендель (1865). Этот метод является основным. При использовании его учитывается признак в родительском и последующих поколениях и применяется статистический подход при изучении закономерностей наследования признаков.

Генеалогический анализ. Он позволяет изучить наследование признаков в поколениях и группах животных или других организмов, связанных между собой определенной степенью родства. Генеалогический анализ требует составления родословных, то есть сведений о комплексе признаков предков и потомков разных поколений. Этот метод используется в первую очередь в животноводстве, он является основным элементом племенной работы.

Популяционный анализ. Для характеристики групп животных (растений) по степени изменчивости различных признаков, связи между признаками и их наследованию применяют популяционный анализ. Он базируется на использовании математики. Популяционный метод дает возможность определить частоту распространения признака (гена) в группах особей, определить степень гетерозиготности и гомозиготности по учтенным признакам, генетическое сходство между группами особей, установить генетическую структуру популяции по частоте генов, генотипов и влияние на эти показатели мутаций, отбора, родственного и неродственного спаривания, миграции членов популяции. Популяционный анализ — составная часть племенной работы в животноводстве.

Феногенетический анализ. Основу этого анализа составляет изучение влияния условий кормления и содержания сельскохозяйственных животных на формирование у них наследственно обусловленных признаков и свойств. Метод важен при разведении животных и совершенствовании пород. В условиях, благоприятных для раскрытия наследственных возможностей животного, получают крепкий здоровый молодняк, в меньшей степени подверженный действию отрицательных факторов внешней среды. Известно, что условия кормления и содержания оказывают огромное влияние на количество и качество продукции (молоко, мясо, шерсть и др.), получаемой от животных. В настоящее время при переводе скотоводства и птицеводства на промышленную основу значение использования феногенетического метода существенно возросло.

Рекомбинационный анализ. Данный метод направлен на изучение эффекта новых генных сочетаний как результата обмена

между разными нитями ДНК, а в широком смысле слова — при любом скрещивании. Он включает изучение эффекта замены генов в ДНК низших органических форм (бактерии, вирусы, плазмиды) и эффекта обмена генами между хромосомами высших организмов. Рекомбинационный метод является средством картирования хромосом, выявления места локализации в них тех или иных генов, а также одним из способов анализа тонкой структуры гена. Он имеет практическое значение, так как открывает возможности для отбора новых рекомбинантных форм.

Мутационный анализ. Этот метод основывается на сравнении эффекта мутации с исходным действием гена. Он позволяет выявить различия в чувствительности разных генов к факторам, вызывающим мутации, вскрыть частоту и особенности процесса мутирования, оценить развитие мутантных форм в разных условиях среды. В этом случае мутационный анализ сближается с фенотипическим методом. Наиболее эффективен мутационный анализ в генетике микроорганизмов и вирусов.

Его используют и для изучения хромосомных и геномных мутаций при изменении строения или числа хромосом в хромосомных наборах. В этом случае он сближается с цитогенетическим методом генетики.

Цитогенетический анализ. Основой этого метода служит кариологический анализ, то есть исследование числа, размеров и формы, физико-химических характеристик и изменений хромосом, структур цитоплазматических органоидов клетки, а также ДНК митохондрий и пластид. С помощью цитогенетического анализа можно выявить генетические причины различных наследственных болезней, оценить мутагенную опасность факторов, воздействующих на клетку и организм, установить степень родства разных форм по поведению хромосом при образовании зародышевых клеток у гибридов. Цитогенетический анализ включает и такие методы исследования генетических структур, как дифференциальная окраска хромосом, электронно-микроскопическое исследование хромосом высших организмов и ДНК низших.

Статистический анализ. Статистический (биометрический) анализ представляет собой ряд математических способов оценки результатов исследования, позволяющих сделать выводы о достоверности полученных данных, о вероятности различий между показателями опытных и контрольных групп, о соответствии или несоответствии распределения экспериментальных данных теоретически ожидаемому распределению и т. д. (подробно см. гл. X).

Следует отметить, что обычно сочетают несколько методов генетики. К примеру, популяционный анализ стад сельскохозяйственных животных сочетается с генеалогическим и невозможен без биометрической обработки полученных данных.

Актуальные проблемы и практические достижения генетики. Научный и технический прогресс и производственная деятельность человека создают материальные блага и условия для всестороннего познания и преобразования действительности. Однако развитие

промышленности, использование двигателей внутреннего сгорания, химических веществ для борьбы с сорняками и вредителями в сельском хозяйстве порою загрязняют окружающую среду вредными соединениями, нередко и такими, которые могут вызывать нежелательные мутации. Изменение среды обитания сопровождается изменениями в ней характера биологических связей, нарушением баланса этих связей, что в итоге может привести к гибели системы биологических связей (экоциду). Человечество не может допустить такой ситуации. Поэтому не случайно международный генетический конгресс в Москве (1978 г.) прошел под девизом «Генетика и благосостояние человечества». Этот девиз, согласно решению оргкомитета конгресса, был принят, исходя из тенденций развития современной генетики и повышения ее роли в решении коренных задач человечества.

В связи с этим актуальными проблемами генетики являются решение продовольственной проблемы, охрана здоровья человека и других живых существ, охрана среды обитания и сохранение целостности биосферы.

Продовольственная проблема. Возрастание численности населения выдвигает в качестве неотложной задачу удвоения урожайности основных сельскохозяйственных культур. Использование генных ресурсов растительного мира в сочетании с воздействием сильных мутагенов уже привело к созданию ряда высокоурожайных сортов хлебных злаков и других культур. При средней урожайности хлебных злаков 20—30 ц с гектара генетическим путем получены и широко распространены значительно более ценные сорта пшеницы, риса и других культур: например, отечественный сорт пшеницы Безостая I (до 95 ц/га), пшеница Гейнес (до 140 ц/га), рис ИР-8 (до 90 ц/га).

С помощью химических мутагенов в нашей стране получены совершенно новые формы культурных растений: овес Зеленый с высоким содержанием белка при урожайности зеленой массы, равной урожайности кукурузы; подсолнечник, из семян которого, по существу, получают оливковое масло; односемянная сахарная свекла, агротехника которой не требует ручного труда. В практике широко используется возделывание гибридной кукурузы, триплоидной сахарной свеклы, начинается внедрение синтетической культуры — ржано-пшеничного гибрида тритикале, созданных на основе методов, разработанных генетиками.

Однако необходимо использование генетических подходов и при решении таких вопросов, как создание сортов культурных растений, устойчивых к болезням и вредителям, селекция форм с высоким содержанием белка и незаменимых аминокислот, выведение сортов, отзывчивых на внесение большого количества удобрений, и т. д.

Решение продовольственной проблемы требует изыскания новых подходов и объектов для получения пищевого сырья. Примером такого рода новой технологии является создание культуры дрожжей, которые могут стать источником кормового белка в ра-

ционах для животных. Задача генетики — интенсифицировать этот процесс путем использования высокопродуктивных штаммов дрожжей. Возможность получения такого продукта следует из реальных достижений генетики в микробиологической промышленности, где, как известно, с помощью мутационной селекции созданы многочисленные штаммы продуцентов антибиотиков, незаменимых аминокислот и других ценных продуктов. В недалекой перспективе возможно практическое применение полученных с помощью генетической инженерии новых форм почвенных микроорганизмов, способных к фиксации азота воздуха и накоплению его в виде удобрения в почве.

Использование теоретических и практических основ генетики позволяет выводить не только сорта растений, но и породы животных, устойчивых к возбудителям болезней и неблагоприятным факторам внешней среды, породы, отличающиеся более высокой продуктивностью. Вместе с тем генетика способствует совершенствованию селекции животных, так как методы генетического анализа дают возможность оценить наследственность животных больших массивов (пород, стад). Важную роль играет генетика и при создании нового типа животных, приспособленных для содержания и эксплуатации в условиях промышленной технологии животноводческих комплексов. Параллельно с этим для генетики открыто поле деятельности в ветеринарии, в первую очередь при решении задачи создания эффективных противомикробных и противовирусных вакцин, а также продуцентов противовирусного препарата — интерферона.

Проблемы здоровья человека и других живых существ. В этой проблеме существенны два аспекта: генетическое здоровье человека, животных и физическое здоровье в обычном смысле слова. В результате возрастания уровня загрязненности воздуха, фона ионизирующей радиации, эрозии почвы и т. д. увеличилось влияние факторов, угнетающих развитие и вызывающих мутации и нарушение генетического здоровья живых существ. В животноводстве выявлено большое число особей с наследственными аномалиями и болезнями, затрагивающими морфологические, физиологические и биохимические признаки.

В настоящее время выявлен широкий круг мутагенных факторов, вплоть до вирусов, опасных для новорожденного в результате их влияния на плод в период беременности матери. С одной стороны, применяя тот или иной генетический анализ, можно предупредить распространение в популяции неблагоприятно действующих аномалий хромосом или мутаций генов. С другой стороны, для уничтожения популяции вредных видов, например насекомых-вредителей либо переносчиков опасных заболеваний, можно использовать способы искусственного вызывания летальных мутаций, приводящих к гибели вредителя, его стерильности или созданию иммунных к возбудителю форм животных и растений.

При химической борьбе с вредителями и паразитами объектов сельского хозяйства у паразитов почти неизбежно появляется

устойчивость к химикатам. Это вызывает необходимость разработки биологических способов борьбы с вредоносными видами. С помощью мутационной селекции можно создавать биологических врагов для видов, которые наносят вред растениям и животным.

Проблема физического здоровья полезных для человека видов животных и растений имеет прямое отношение к феногенетике, которая предусматривает изучение комплекса условий, необходимых для нормального развития и воспроизводства организмов, изучение реакции генетически разных организмов на те или иные условия развития. В отношении сельскохозяйственных животных этот комплекс включает уровень и полноценность кормления, параметры содержания, а также выявление реакции животных на воздействие неблагоприятных агентов (факторы стресса). Формирование физического здоровья животных достигается правильным подбором производителей, дающих потомство с крепкой конституцией, осуществлением системы подбора родительских пар, обладающих наследственностью, обеспечивающей иммунитет у потомства к тем или иным возбудителям болезней и способность к высокой продуктивности и воспроизводительной функции.

Проблема сохранения целостности биосферы. Генетика может содействовать созданию форм живых существ, устойчивых к переменам в среде обитания, применяя для этих целей экспериментальный мутагенез. Используя селекцию, гибридизацию и мутагенез, можно в значительной мере способствовать сохранению исчезающих видов. Кроме того, разработаны генетические методы понижения уровня загрязненности окружающей среды. В нашей стране используется метод И. А. Рапопорта, позволяющий с помощью индуцированных мутаций микроорганизмов эффективно очищать промышленные стоки от ядовитых отходов. Активность биологического ила, очищающего загрязненные воды, возрастает после обработки их мутагенами в десятки и сотни раз.

Перечисленные проблемы и стоящие перед генетикой задачи представляют собой единую комплексную проблему. Так, повышение продуктивности животных неотделимо от решения вопроса увеличения урожайности сельскохозяйственных растений. Последнее связано с задачами улучшения плодородия почвы, в том числе и с перспективой использования микробов, способных фиксировать азот воздуха. Это, в свою очередь, связано с повышением биологической активности микрофлоры почв и с увеличением фотосинтезирующей активности растений, а у животных — с улучшением усвояемости кормов.

Мировоззренческое значение генетики. Решение рассмотренных выше задач невозможно без дальнейшего развития генетической теории, без проникновения в сущность природы и действия генов. Современные средства генетического анализа позволяют раскрыть тонкое строение гена и его функцию. Открывается перспектива синтеза новых генов и их объединение в принципиально новые генетические системы, что позволит создать новые, практически полезные формы, в частности у микроорганизмов.

Генетика как наука и перспективы ее развития имеют важное этическое, социальное и мировоззренческое значение, так как не-безразлично, в чьих руках находятся средства воздействия на генетические структуры живых существ и для каких целей используется возможность преобразования генов вирусов, микробов и других биологических видов. Прогрессивная генетика всегда выступала против евгеники — реакционного направления в генетической науке, не видевшей различия между социальным объектом — человеком и животным.

Евгеника проповедует «человеководство» — селекцию и разведение людей на основе предвзятого представления о благородных и негодных генах людей. Современные евгеники допускают возможность манипулирования геном достоянием человека, превращения его в объект произвольного генетического преобразования путем создания клонов наследственно идентичных людей в результате замены ядер разных яйцеклеток ядрами одного избранного субъекта или создания генетических роботов. Нетрудно видеть, что в такого рода подходах скрывается человеконенавистническая идеология современного капитализма. Кризис капитализма, агрессивность его идеологов отражается в мировоззрении некоторой части зарубежных генетиков, которые, используя методы этой науки, принимают участие в создании новых патогенных вирусов.

Генетика, как в принципе высокогуманная наука, вносит большой вклад в прогресс общества. В противовес лженауке евгенике генетика человека выступает как медицинская генетика, изучающая возможность предупреждения и исправления наследственных дефектов. Достижения генетики вносят существенный вклад в дальнейшее развитие материалистической диалектики, в марксистско-ленинское мировоззрение. Теоретические основы генетики должны быть и являются средствами борьбы за мир на земле и социальный прогресс.

Современное состояние генетики характеризуется бурным развитием, дифференциацией ее направлений, использованием новых объектов и методов исследования. В настоящее время в генетике можно выделить следующие разделы: генетика человека, животных, растений, микроорганизмов, фагов, вирусов и плазмид. Дифференциация по методам исследования сопровождалась формированием таких направлений, как популяционная генетика, цитогенетика, физиологическая, ветеринарная, иммунологическая, радиационная, эндокринологическая, экологическая, эволюционная, биохимическая, молекулярная, космическая генетика и др.

Можно выделить и более узкие направления. Созданы генетическая инженерия, генетика соматических клеток, генетика гамет, генетика хромосом и кариотипов, генетика поведения, генетика пола, генетика биосинтеза, генетика индивидуального развития и т. д. Следует отметить, что интенсивное развитие современной генетики будет и дальше сопровождаться усилением ее дифференциации, появлением новых направлений.

ВИДЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ И ИЗМЕНЧИВОСТИ

В силу наследственности у органических форм обнаруживается строгая упорядоченность изменений признаков и свойств, сходное или тождественное выражение их в ряду поколений. Особенно ясно это видно при анализе развития простых существ, например микробов, у которых новое поколение клеток в общих чертах и деталях точно повторяет исходные клетки. Такую же картину можно наблюдать в индивидуальной изменчивости и других организмов.

На определенном этапе развития животного у него появляются признаки и свойства, характерные для данной стадии развития его родителей, породы и вида. Наследственная обусловленность признаков и свойств является основой их устойчивости. Благодаря этому зооинженер в своей практической деятельности может рассчитывать на определенный уровень продуктивности и качество продукции животных при содержании их в соответствующих условиях. Уровень кормления и содержания животных должен отвечать наследственно обусловленным потребностям развития организма. Вместе с тем как в ходе индивидуального развития, так и при сравнении особей друг с другом наблюдается изменчивость, то есть наследственно обусловленные различия признаков и свойств животного.

Таким образом, с одной стороны, в особенностях сходства развития животных, а с другой — в различиях черт разных особей, реализуется их генная программа развития, имеющая как общие для разных живых существ, так и характерные в каждом случае особенности. В видовых, породных и индивидуальных различиях живых существ ярко проступает наследственный характер изменчивости. Внешние условия видоизменяют проявление признака, содействуя или препятствуя его полному выражению. Однако в основе развития признака лежит действие гена, то есть наследственность организма.

Виды наследственности. Различают ядерную (хромосомную) и внеядерную (нехромосомную, или цитоплазматическую) наследственность. Ядерная наследственность определяется генами хромосом и распространяется на большую часть признаков и свойств организма. Внеядерная наследственность обусловлена наличием в клетке органелл, имеющих собственную ДНК, а следовательно, и собственные гены. К таким органеллам относятся митохондрии, пластиды высших растений и базальные тельца (кинетосомы), расположенные в основании жгутиков и ресничек (см. главу III).

Выделяют истинную, ложную и переходную наследственность.

Истинная наследственность связана с действием собственных генов организма (генов хромосом ядра и цитоплазматических оргanelл). Ложная наследственность — это проявление в поколениях признаков и свойств, которые обусловлены действием возбудителей болезней, а также симбионтов, или включением в клетки тех или иных экзогенных веществ. У животных ложная наследственность наблюдается при заражении их медленными вирусами.

Однако важно подчеркнуть, что собственно болезнь как комплекс признаков — симптомов заболевания — результат действия генов «хозяина» в ответ на активность генов возбудителя. Кроме того, и сама предрасположенность к заболеванию (чувствительность к возбудителю) зависит от генов «хозяина». Таким образом, ложная наследственность (видимость наследственного характера заболевания) не случайна, так как в основе ее лежит истинная наследственность, то есть наличие генов восприимчивости к действию возбудителя болезни.

Сходным образом ложная наследственность проявляется у некоторых червей, зеленая окраска тела которых определяется их симбионтами — одноклеточными зелеными водорослями. У гусениц некоторых бабочек зеленая окраска обусловлена накоплением в теле хлорофилла поедаемых ими листьев. Отбор сохраняет такие особи, так как зеленая окраска обеспечивает им известную защиту от насекомоядных птиц. Аналогично этому окраска желтка яиц кур обусловлена поступлением в него каротина растительного происхождения.

Следует еще раз отметить, что возможность накопления в организме вещества, поступившего извне, зависит от характера действия собственных генов организма.

Переходная наследственность включает широкий круг явлений, которые трудно квалифицировать однозначно, поскольку они сочетают черты истинной и ложной наследственности. У инфузорий парамеция аурелия есть штаммы, выделяющие токсическое вещество парамецин, убивающее инфузорий другого штамма. В цитоплазме таких инфузорий обнаружены ДНК-содержащие каппа-частицы. Не вполне ясно, являются каппа-частицы своеобразным инфекционным началом или они аналогичны таким органоидам клетки, как, например, митохондрии или пластиды.

Установлено, что чужеродная ДНК, например вирусов, может после заражения клетки встраиваться в ДНК «хозяина» и воспроизводиться вместе с ней. Гены инфекционного начала служат в данном случае как бы собственными генами клетки и могут оказывать существенное влияние на ее развитие, вплоть до злокачественного перерождения или развития различных болезненных синдромов. Такое явление иллюстрирует категорию единства противоположностей: приобретенное чужое становится элементом целостной генетической системы «хозяина».

В некоторой степени с этим сходны примеры действия цитоплазматических факторов несовместимости у насекомых. Так, при скрещивании некоторых разновидностей фруктовой огневки в ре-

зультате действия цитоплазматических факторов несовместимости мужские особи оказываются бесплодными, и плодовитость вредителя резко падает.

Виды изменчивости. Различают следующие виды изменчивости: индивидуальную, комбинативную, мутационную, модификационную и коррелятивную.

Индивидуальная, или онтогенетическая изменчивость. Совокупность изменений признаков и свойств в ходе онтогенеза называется индивидуальной изменчивостью*. В онтогенезе реализуется контролируемая генами программа развития, то есть характерный для каждого организма процесс последовательного и совместного действия генов. В индивидуальной изменчивости ярко проявляются такие стороны наследственности, как стабильность, консерватизм, развитие признаков у потомков в той же очередности и в том же виде, как и у их родителей. Вместе с тем, согласно так называемому биогенетическому закону развития, начальные стадии развития разных форм могут быть в большей степени сходными, чем конечные его этапы. При этом степень сходства, согласно закону гомологических рядов изменчивости Н. И. Вавилова, оказывается тем большей, чем ближе в систематическом отношении сравниваемые формы организмов. Например, внутриутробное развитие всех позвоночных начинается с весьма сходной зиготы, которая, мигрируя по яйцеводу в матку, имплантируется в ее стенку. В то же время все позвоночные проходят общие для многих животных стадии эмбрионального развития — бластулу, гаструлу и т. д. В какой-то момент развития на фоне общих черт проявляются признаки определенного пола и индивидуальные черты, характеризующие собственно данную особь.

Комбинативная (комбинационная) изменчивость. Она выражается в сочетании у потомков разных наследственно обусловленных признаков и свойств исходных родительских форм. Материал для комбинативной изменчивости дают мутации генов, хромосом, геномов, изменяющих наследственность исходных форм, и скрещивание. У высших организмов комбинативная изменчивость выражается сочетанием у потомка разных признаков того и другого родителя.

Комбинативная изменчивость лежит в основе создания многих пород сельскохозяйственных животных. Так, орловская рысистая порода лошадей получена комбинацией в скрещивании арабской верховой породы (жеребец Сметанка) с кобылами более тяжелого, каретного типа голландских и датских пород, с прилитием крови азиатских верховых и английских рысистых.

Нередко при выведении породы используют несколько исходных пород, скрещивание которых приводит к получению живот-

* Некоторые термины обозначают в генетике и зоотехнии разные явления. Под индивидуальной изменчивостью в зоотехнии понимают разнообразие животных, изменчивость признаков от животного к животному в стаде. Понятие «гибрид» означает в генетике любой результат скрещивания наследственно разных форм. В зоотехнии это продукт межвидового скрещивания или скрещивания наследственно разных линий (птицеводство, свиноводство).

ных с желательным комплексом признаков. Например, при создании бестужевской породы крупного рогатого скота в скрещивание, кроме местного поволжского скота, вовлекались девять различных пород: дургамский английский скот, шортгорнская, симментальская, айрширская и холмогорская породы. В итоге был получен желательный молочно-мясной тип скота, сочетающий ценные качества исходных пород и обладающий сравнительно высокой устойчивостью к туберкулезу. Комбинативная изменчивость возможна благодаря мутациям генов и хромосом, а также изменению числа генов в геноме (набор хромосом).

Мутационная изменчивость. Мутации приводят к образованию новых форм с измененными признаками и с признаками, которых не было у их предков. Благодаря этому существует возможность скрещивания генетически разных животных и создания помесей или межвидовых гибридов с целью выведения новой породы. В пушном звероводстве для получения цветных типов норок широко использованы спонтанные мутации окраски волоса, что позволило создать путем селекции большое разнообразие цветных норок.

В истории развития органических форм основу эволюции представляли мутации. Крайняя форма генной мутации — появление нового гена и тем самым существенно нового признака. Крайней формой хромосомной мутации является образование нового вида хромосом, а крайней формой геномной мутации — образование нового генома на базе объединения и преобразования разных геномов двух или более биологических видов.

Примерами новых генов могут быть те, которые привели к появлению в крови высших организмов белка — гемоглобина, превращению у млекопитающих потовых желез в молочные. В качестве примера образования новых мутаций хромосом можно привести так называемые робертсоновские транслокации — слияние двух негомологичных хромосом в одну, что часто наблюдается у сельскохозяйственных животных (см. главу VII). Геномными мутантами являются многие организмы, в том числе и окультуренные виды растений. В частности, культурная пшеница имеет геномы древних диких пшениц и эгилопса.

Значительная часть мутаций, проявившись на уровне признака мутантного организма, не соответствует условиям жизни исходной формы. Такое противоречие приводит к отставанию в развитии, снижению плодовитости либо отсутствию способности к воспроизводству, а в ряде случаев к гибели мутантов. Для мутантных форм, представляющих определенный хозяйственный интерес, человек создает благоприятные условия развития, повышая тем самым эффективность мутационного процесса. Так сохраняются с помощью вегетативного размножения различные формы плодовых и декоративных растений, не способных к завязыванию семян (бессемянные цитрусовые, японская вишня — сакура и т. п.). Существуют декоративные формы японских кур, петухи которых имеют хвосты длиной 2 м и более. Они не могли бы выжить в естест-

венных условиях, скорее всего такие мутанты стали бы легкой добычей хищников. Создавая же для них искусственные условия, человек сохраняет и размножает такие формы.

Кроме отрицательных мутаций, приводящих к пониженной приспособленности форм к условиям жизни, в природе и эксперименте возникают и положительные мутации, повышающие жизнеспособность и продуктивность организмов. С течением времени отбор «шлифует» мутацию, делает ее эффекты более приемлемыми для организма, вплоть до приобретения им определенных селективных преимуществ. Этому содействует тот факт, что в поколениях мутантный ген сочетается с разными комплексами других генов. В какой-то момент такое сочетание может оказаться благоприятным для развития мутанта, и тогда оно сохраняется отбором.

В настоящее время с помощью различных воздействий созданы тысячи полезных мутаций микроорганизмов и растений. Обнадеживающие результаты получены и при воздействии радиации и химических мутагенов на животных, что открывает перспективу обогащения пород животных новыми вариантами генов и использования мутаций для выведения новых пород.

Модификационная изменчивость. Развитие организма происходит в конкретных условиях среды и приспособлено к широкому диапазону ее изменений. Комплекс признаков и свойств организма может оставаться в общем неизменным, несмотря на изменения во внешней среде. Однако в ряде случаев перемены в среде изменяют, модифицируют признаки особи. Следует подчеркнуть, что речь идет не о возникновении мутаций. В отличие от мутаций модификации не наследуются, и при возвращении особи к прежним условиям существования исходный характер выражения признака восстанавливается.

Таким образом, модификация — это изменение действия гена в результате изменения внешних условий развития контролируемого им признака. Сам ген при этом не изменяется, лишь варьирует характер его функции, что находит выражение в изменении особенностей признака. Генетики считают, что это изменение находится в пределах нормы реакции гена. Как указывает М. Е. Лобашев (1967), конкретная форма признака при изменении условий среды не наследуется, однако пределы модификационной изменчивости организма определяются его наследственностью. В принципе, отмечает М. Е. Лобашев, в организме нет ненаследственных изменений, любые изменения признаков наследственно детерминированы.

Следовательно, модификационная изменчивость неотрывна от действия гена. Модификация — измененное под влиянием внешних факторов действие гена, которое реализуется в изменении признака. В отличие от редких и разнонаправленных мутаций модификации часто проявляются у многих организмов и при сходной наследственности имеют однонаправленный характер. В этом проявляется ответ одинаковых генов на однозначную перемену условий существования. Это дает зооинженеру возможность, созда-

вая соответствующие условия кормления и содержания, целенаправленно формировать животных с желательными признаками.

Модификационная изменчивость имеет существенное практическое значение. Известно, что рост и развитие животных, их воспроизводительная функция и продуктивность зависят от условий кормления и содержания. При скудном рационе живая масса животного меньше, оно отстает в развитии и менее продуктивно. Недостаточный уровень кормления может отразиться в дальнейшем и на потомстве, которое затем и при нормальном кормлении, по крайней мере в одном поколении, будет иметь показатели ниже стандарта породы. Знание же породных требований к условиям развития, создание оптимальных условий кормления и содержания позволяет направленно формировать конституцию животных, повышать их продуктивность, устойчивость к действию неблагоприятных факторов и получать потомство хорошего качества. Вместе с тем, изменяя условия кормления и содержания животных, человек раскрывает границы нормы реакции их генов, а это дает возможность осуществить селекцию желательных при определенных условиях среды (климат, условия промышленного комплекса и т. п.) хозяйственно-полезных форм.

Крайним вариантом модификации является морфоз — реакция на резко экстремальное изменение условий развития. При морфозе возникают уродства, дисгармония признаков. Морфозы могут быть вызваны действием излучений, химических веществ и других факторов в дозах, нарушающих обмен веществ в организме.

Следует различать и так называемые длительные модификации, связанные с тем, что действие модифицирующего фактора сохраняется в материнской цитоплазме в течение ряда поколений. Это показано в опытах при воздействии хлоралгидрата на фасоль и мышьяковистой кислоты на инфузорий. Измененная форма листьев у растений и устойчивость к яду у инфузорий сохранялись в течение нескольких поколений. В отличие от мутации длительная модификация не может наследоваться как угодно долго. Процент измененных форм от поколения к поколению снижается и в итоге сходит на нет.

По типу длительной модификации проявляется нередко влияние материнского организма на потомство. Так, при скрещивании лошадей крупных и мелких пород (например, першерона и пони) установлено, что на живую массу молодняка при рождении большое влияние оказывает мать. Следует добавить, что, создавая благоприятные условия для положительной модификации роста и развития животного, можно длительно поддерживать ее в ряду поколений.

Коррелятивная изменчивость. Помимо списанных выше основных видов изменчивости, необходимо также указать на важную для практики животноводства коррелятивную, или соотносительную, изменчивость. В процессе развития организма эта изменчивость ярко выступает в виде смены признаков и свойств, как ряд следствий первоначального действия связанных друг с другом

причин. Характерное развитие одних органов сопровождается изменением в развитии других. Влияние внешних условий опосредуется в обмене веществ организма и содействует либо мешает проявлению коррелятивной изменчивости. Это наглядно видно при анализе связи между количественными признаками (живая масса, удои, содержание жира в молоке и т. п.), которые определяются не одной парой, а многими генами. Коррелятивная связь оказывается не безусловной, так как обнаруживается не у всех особей и в разной степени.

Корреляция может быть положительной и отрицательной. Например, сильному развитию мышц соответствует крепкий костяк и большой объем легких (положительная корреляция). Высокий удои, как правило, не сопровождается увеличением содержания жира в молоке. Высокая яйценоскость не сочетается с крупным размером яиц (отрицательная корреляция). Однако планомерной племенной работой можно изменить корреляцию. В частности, получены породы крупного рогатого скота, сочетающие повышенную жирность молока с высокими удоями. Нарушением закрепленных связей служит пример выведения жирнохвостых овец, у которых этот признак сочетается с тонкой шерстью, тогда как у исходных жирнохвостых пород она грубая, а у овец с тощим длинным хвостом — тонкая. В селекционной практике нередко необходимо нарушение коррелятивных связей для создания комбинационно нового типа животных.

В настоящее время изучение коррелятивной изменчивости становится более актуальным в связи с необходимостью выведения животных, пригодных для разведения и эксплуатации в условиях промышленной технологии комплексов. У таких животных высокая продуктивность должна сочетаться со способностью к нормальному развитию и воспроизводству в условиях, которые не были обычными для их родителей и более далеких предков. В решении этой задачи немалую помощь может оказать генетика (феногенетика, генетика поведения, генетика устойчивости к возбудителям болезней, факторам стресса и т. д.).

В проце
ют изменен
ные формы
эволюции п
гает клеточн

Особенно

простыми, хо
рий, являютс
ставляют соб
лочки. Плазм
«хозяина», ко
ществ им не п
ферментов «хо
ческие гены, п
новые свойств
способность выра
ны, контролиру
ДНК Кроме то
ДНК бактерии
вать гены из од
образом, в пла
являются вл
Ф. и. и. и.

Другими про
сателлиты, с
Как и плазм
ферментов,
— паразиты
са.

Изучение пла
ствования пла
иновой кисл
иновой насле
Вирусы, в отл
табачной мо
же белка. З
молекул, ко
тес, как возб
несколько

ЦИТОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

В процессе эволюции более простые формы жизни претерпевают изменения, происходит усложнение их организации. Неклеточные формы характерны для плазмид, вирусов, фагов. В процессе эволюции происходит усложнение живых существ, которое достигает клеточного уровня.

Особенности доклеточных форм живых существ. Наиболее простыми, хотя по размерам соизмеримыми с хромосомой бактерий, являются вирусоподобные существа — плазмиды. Они представляют собой замкнутые в кольцо нити ДНК и не имеют оболочки. Плазмиды свободно расположены в цитоплазме клеток «хозяина», которая для них служит средой обитания. Обмен веществ им не присущ, а воспроизводятся они за счет активности ферментов «хозяина». Однако в плазмидах обнаружены специфические гены, под влиянием которых клетка бактерии проявляет новые свойства (устойчивость к лекарственным препаратам, способность вырабатывать токсин и т. д.). В плазмидах имеются гены, контролирующие их собственное размножение в виде удвоения ДНК. Кроме того, такие гены плазмид влияют на воспроизведение ДНК бактерии-хозяина, а также на способность бактерий передавать гены из одной клетки в другую при половом процессе. Таким образом, в плазмидах, хотя и не обладающих обменом веществ, проявляются вполне определенные и специфичные жизненные функции.

Другими простыми неклеточными существами являются вирусы-сателлиты, спутники более крупных и неродственных им вирусов. Как и плазмиды, они воспроизводятся в результате активности ферментов, синтезировать их они не способны. Вирусы-сателлиты — паразиты не только клетки-хозяина, но и более крупного вируса.

Изучение плазмид и вирусов-сателлитов показывает, что для существования даже самых простых форм необходимо наличие нуклеиновой кислоты и белка, хотя бы фермента, катализирующего удвоение наследственных структур.

Вирусы, в отличие от плазмид, имеют белковую оболочку. У вируса табачной мозаики она представлена 2000 молекул одного и того же белка. Здесь нет еще ничего похожего на разнообразие макромолекул, которые характерны для клетки. Однако у таких вирусов, как возбудители гриппа, оспы, полиомиелита, уже синтезируется несколько белков. У вирусов обнаружены фосфолипиды

и жирные кислоты. В цитоплазме клетки-хозяина под контролем генов проникшего вируса синтезируются специфические ферменты, подавляющие обмен веществ клетки-хозяина и содействующие воспроизводству вируса.

У фагов число ферментов и регуляторных белков, обуславливающих синтез новых зрелых частиц фага, превышает уже несколько десятков. Образование только хвостового отростка фага контролируется действием почти 20 генов. После заражения клетки-хозяина фагом в ней складывается система взаимодействия специфических макромолекул фага, отличающихся от вещества бактерии. Таким образом, среди вирусов и фагов можно видеть ряд переходных форм от простейших, представляющих только комплекс нуклеиновой кислоты и белка, катализирующего ее удвоение, до систем, имеющих уже подобие собственной цитоплазмы.

Между вирусами и фагами, с одной стороны, и бактериями, с другой — можно поместить риккетсии и микоплазмы, вызывающие болезни у сельскохозяйственных животных разных видов. Размер риккетсии очень небольшой, и они проходят через бактериальные фильтры. Микоплазма не имеет жесткой оболочки и представляет собой комочек слизи, покрытой плазматической мембраной. В отличие от вирусов риккетсии и микоплазмы — это уже системы с собственной цитоплазмой, а их наследственный аппарат существенно превосходит размер нуклеиновой кислоты вирусов. Бактерии и другие подобные им микроорганизмы представляют собой клетки, хотя в них нет настоящего ядра с хромосомами и ряда органелл, характерных для клеток высших организмов.

Генетический материал перечисленных выше простейших форм представлен нитью нуклеиновой кислоты, нередко замкнутой в кольцо и расположенной в цитоплазме клетки, а у плазмид, вирусов и фагов — в цитоплазме клетки-хозяина. У зрелой частицы вируса и фага нуклеиновая кислота упакована в белковую оболочку. Перечисленная группа простейших получила общее название прокариоты, то есть формы, предшествующие тем, которые имеют ядро. Одноклеточные и многоклеточные организмы, в состав клеток которых входит ядро с хромосомами, называются эукариотами.

КЛЕТКА

Клетка представляет собой сложную биологическую систему. Органеллы цитоплазмы обеспечивают материальные и энергетические процессы жизнедеятельности. Ядро клетки с его хромосомным аппаратом и генами является источником наследственной информации, которая определяет характер развития, свойства и признаки организма. Размеры клеток колеблются в пределах 1—100 мкм. В то же время размер одноклеточных эукариотов (амебы) достигает 1—2 мм, а одноклеточной водоросли ацетабулярии — более 1 см. Яйца птицы, представляющие изначально также одну клетку

(желток без белка и скорлупы), имеют диаметр от сантиметров до более дециметра (у страусов).

Вместе с тем среди макроорганизмов есть формы с неклеточным строением. Так, сифоновые водоросли не имеют клеточных перегородок, но в их цитоплазме находится много ядер. Размеры такой «одноклеточной» водоросли колеблются от сантиметра до нескольких метров (морская капуста — ламинария). Мышечные волокна животных — миофибриллы — многоядерные структуры, они также не имеют клеточных перегородок. Иногда специализированные клетки могут выступать в роли органов. Таковы стрекательные клетки полипов, амебоидные лейкоциты в крови животных. В организме аскариды отходы пищеварения депонируются в четырех видимых глазу клетках. У цитрусовых доли съедобной части плодов состоят из малых долек, которые являются гигантскими клетками, где накоплены питательные вещества.

Таким образом, в ряде случаев очевиден объективный и одновременно относительный характер категорий — клетки, орган и особь. Будучи в одном отношении клеткой, данное образование в другом случае может быть органом или особью. Для всех таких образований можно выделить общую черту. Она заключается в том, что, независимо от степени сложности органической формы, основу ее существования составляет взаимодействие нуклеиновой кислоты и белков. В этом, вероятно, отражена история возникновения жизни, когда впервые появилось устойчивое единство первоначальной нуклеиновой кислоты и белка.

Строение клетки. Клетка всех высших организмов имеет одинаковое строение. Она покрыта оболочкой, под которой наружный слой цитоплазмы оформлен в виде цитоплазматической белковой мембраны. Она составляет до 40—90% общей массы клетки. Мембраны объединены в систему эндоплазматической мембранной сети, а также аппарата Гольджи. Эти комплексы соединены как с оболочкой клетки, так и с оболочкой клеточного ядра. На мембранах расположены рибосомы — органоиды, осуществляющие синтез белка.

В цитоплазме имеются митохондрии, которые синтезируют основной источник энергии для обменных процессов клетки — аденозинфосфорную кислоту (АТФ), а также дыхательные белки — цитохромы. Здесь же находятся лизосомы, способные накапливать и при необходимости использовать ферменты. Если ферменты действуют внутри лизосомы, она выступает в роли пищеварительной гранулы. В том случае, если ферменты выделяются из лизосомы в цитоплазму, они содействуют регуляции в ней обменных процессов.

Выделение ферментов в цитоплазму может иметь и защитное значение. Так, в ответ на проникновение в клетку вирусной или другой чужеродной ДНК лизосомы выбрасывают в цитоплазму ферменты — нуклеазы, расщепляющие чужеродную ДНК, а в определенных случаях и ДНК хромосом клетки. Гибель немногих зараженных клеток замедляет распространение вируса до того

времени, пока в организме вырабатываются против него защитные антитела.

В клетках животных и низших растений имеются центриоли, образующие с областью прилегающей к ним цитоплазмы так называемый клеточный центр (центросома); у высших растений центросомы нет. У зеленых растений в цитоплазме обнаружены пластиды, которые содержат необходимый для фотосинтеза хлорофилл либо другие пигменты.

По ряду признаков митохондрии весьма сходны с бактериями, а пластиды — с цианобактериями (синезеленые водоросли). Как митохондрии, так и пластиды имеют собственную ДНК, сходную по размерам и структурной организации с ДНК простейших. Есть у митохондрий и собственные рибосомы, похожие на рибосомы бактерий, на этих рибосомах синтезируются белки митохондрий. Митохондрии и пластиды размножаются не обязательно синхронно с делением клеточного ядра и самих клеток. Нестрогое распределение в исходную и дочернюю клетки наследственно разных митохондрий и пластид вызывает картину, характеризующую так называемую цитоплазматическую наследственность.

Сходство митохондрий и пластид с бактериями наводит на мысль, что указанные органоиды — это преобразованные в ходе эволюции симбионты клетки, микроорганизмы, упрощенные до уровня органоида. В таком случае эти ДНК-содержащие структуры представляют пример не истинной цитоплазматической, а переходной наследственности. В пользу этого говорит возможность собственного процесса обмена генетической информацией — генной рекомбинации как у митохондрий, так и у пластид. Собственной ДНК в цитоплазме обладают базальные тельца (кинетопласты), находящиеся в основании жгутиков и ресничек. Показано их родство с центриолями центросомы и с центромерой хромосом.

Мембраны и органоиды цитоплазмы расположены в ее жидкой фазе — гиалоплазме, которая представляет собой коллоидный раствор продуктов жизнедеятельности клеток.

Ядро — наиболее крупный органоид клетки, составляющий 10—20% ее объема. Оно отделено от цитоплазмы оболочкой, но связано с цитоплазмой порами, к которым снаружи примыкает система трубочек и мембран эндоплазматической сети. Оболочка обеспечивает относительную независимость, автономность процессов синтеза, в первую очередь ДНК и РНК, внутри ядра. Контакт с мембранами сети делает единой систему ядра и цитоплазмы. Внутри ядра выделены нуклеоплазма, коллоидный раствор, содержащий ферменты, регуляторные белки и рибонуклеиновые кислоты. В ядре находятся ядрышки — скопления рибосомальной РНК, необходимой для построения рибосом, а также хромосомы, в которых сосредоточена основная масса генов организма.

В период между делениями клетки хромосомы не видны в световой микроскоп, так как представляют собой очень тонкие нити. Обнаружить их можно только с помощью электронной микроско-

пии. Установлено, что они соединены в единое целое микрофибриллами и обособляются друг от друга только во время деления ядра. В это время хромосомы спирализуются и уплотняются, в связи с чем их длина уменьшается в 10 тыс. раз. Такие хромосомы видно в световой микроскоп и в этом состоянии их обычно описывают, классифицируют по размерам и форме.

В хромосомах различают перетяжку — центромеру, которая делит хромосому на две части. В зависимости от места центромеры (посередине, относительно близко к середине хромосомы, ближе к концу или вовсе на конце) различают метацентрические, субметацентрические, акроцентрические и телоцентрические хромосомы. Кроме того, в районе расположения генов рибосомальной РНК (так называемых генов — организаторов ядрышка) образуется вторичная перетяжка хромосомы.

Число хромосом у животных и растений разных видов неодинаково и колеблется от 2 до более чем 100 (табл. 1). Различны и размеры хромосом, что имеет значение для цитогенетических исследований. Так, крупными хромосомами обладает скерда (*Steris* из семейства сложноцветных), причем у одного из видов этого рода обнаружено всего три пары хромосом. У дрозофилы четыре пары хромосом, но по сравнению с хромосомами скерды они мелкие. Однако у двукрылых имеются гигантские политенные хромосомы — результат многократного удвоения нитей ДНК без последующего их расхождения. Такие хромосомы находятся в клетках слюнных желез, кишечника и трахей этих насекомых. Они являются объектом активного изучения, так как благодаря их величине возможен анализ локализации отдельных генов и наблюдение за их активностью по образованию пuffed — утолщений в местах синтеза РНК.

Политенные хромосомы обнаружены также в клетках зародышевого мешка, зародыша и семян растений.

Полиплоидия — это увеличенное число хромосом в ядре клетки по сравнению с видовой нормой. Число хромосом при полиплоидии оказывается кратно или некратно больше вследствие неправильностей деления ядра.

При созревании яйцеклеток у животных ряда видов (амфибии, птица) выявлены так называемые хромосомы типа ламповых щеток (сильно деспирализованные в ряде участков, но соединенные попарно). Деспирализация приводит к образованию симметричных петель, что делает такие хромосомы похожими на спирали лампы накаливания. В петлях хромосом происходит активная работа генов, продукты которых, в первую очередь рибосомальная РНК, включаются в структуры яйцеклетки.

У сельскохозяйственных животных хромосомы достаточно велики и удобны для изучения. Исключение составляет птица, в частности куры, у которых, кроме нескольких крупных, имеется много мелких хромосом, что затрудняет их идентификацию и локализацию в них тех или иных генов. Число хромосом в клетках растений и животных разных видов следующее:

Животные	Число хромосом
Малярийный плазмодий	2
Аскарида	2; 4
Дрозофила	8
Пчела	16; 32
Тутовый шелкопряд	28; 56
Свинья, кошка, соболь	38
Мышь домовая	40
Нутрия	42
Кролик	44
Таракан, овцебык	48
Песец	48; 50
Овца, муфлон	54
Крупный рогатый скот, зебу, зубр, сайгак, як	60
Лошадь	64
Собака, курица	78
Сазан	104
Радиолярия*	800

* Одноклеточные из класса простейших

Диплоидный набор парных гомологичных хромосом в соматических клетках составляет кариотип. Для каждого вида животных кариотип характеризуется постоянством числа и формы хромосом. Кариотип состоит из пар аутосом и одной пары половых хромосом, которые определяют пол (мужской или женский). Кариотип принято записывать следующим образом, включая в запись отдельно аутосомы ($2n$) и половые хромосомы (XX и XY), то есть $2n+XX$, $2n+XY$, или для всего кариотипа — $2n$. Одинарный набор хромосом называется геномом.

Вещество, образующее хромосомы, называют хроматином, различают эухроматиновые и гетерохроматиновые участки хромосом. Первые в период деления ядра менее спирализованы и поэтому окрашиваются слабее, чем более уплотненный гетерохроматин. Эухроматин соответствует в хромосоме районам активно действующих генов. При соответствующей дифференциальной окраске хромосомы приобретают поперечную исчерченность, которая показывает различия в строении разных участков хромосом. Полосы занимают в хромосоме постоянное место, и это позволяет идентифицировать в наборе внешне сходные, но, по существу, разные пары хромосом.

Гетерохроматиновые участки хромосом выполняют в ядре ряд важных функций: они содействуют упорядоченному взаиморасположению хромосом в период развития клетки и их обособлению во время деления ядра. В зависимости от условий в хромосомах воспроизводится разное количество гетерохроматина и в нем проявляется неодинаковое число активно действующих генов, что способствует развитию приспособительных реакций организма.

Помимо ДНК, в составе хромосом обнаружены белки-гистоны и другие белки. Гистоны образуют в хромосоме основу так называемых нуклеосом, благодаря которым нить ДНК может перегибаться, в результате чего обеспечивается ее компактная упаковка.

ка внутри ядра (сфера с диаметром порядка микрона вмещает нить длиной около метра). Нуклеосомы расположены через определенные промежутки по длине хромосомы и представляют собой комплексы из восьми молекул гистонов, на которые намотана нить ДНК. У простейших, клетки которых не имеют ядра, нуклеосом в ДНК нет.

Клетка как генетическая система. Представление о клетке как целостной генетической системе иллюстрируют примеры взаимодействия ядра и органоидов цитоплазмы (хромосомы, митохондрии, пластиды и т. п.). Нормальное существование ядра и хромосом невозможно без источника энергии — АТФ, который производится митохондриями. В то же время митохондрии зависят от активности генов хромосом, так как последние контролируют синтез ферментов, без которых невозможен синтез любых белков, в том числе и собственных белков митохондрий.

Следовательно, рост и развитие митохондрии связан с хромосомами ядра. Поэтому мутации как генов митохондрий, так и влияющих на митохондрии генов ядра приводят к серьезным последствиям: резкому замедлению роста и образованию карликовых колоний (у дрожжей) в результате снижения энергетического уровня обменных процессов клеток. При мутациях генов пластид нарушается синтез хлорофилла в растениях, возникает пестролистность, недостаточность хлорофилла. Однако тот же эффект наблюдается и при мутациях ядерных генов, контролирующих синтез веществ, необходимых для жизни и развития пластид.

В настоящее время известно, что любой ген в той или иной степени влияет на жизнеспособность организма. Это распространяется на гены любых, казалось бы, незначительных признаков, таких, как строение органоидов цитоплазмы и хромосом ядра. При отклонении от нормы эти компоненты клетки не могут обеспечить нормальное развитие ее и в целом организма. Если причиной изменения органоида является мутация, измененный признак будет наследоваться в поколениях клеток и организмов.

Таким образом, клетка представляет собой единую генетическую систему взаимосвязанных элементов, каждый из которых играет роль в жизнеспособности и характере ее развития.

Передача наследственной информации в процессе деления клеток. Размножение клеток следует отличать от размножения их ядер, так как не во всех случаях вслед за делением ядра происходит деление клетки — цитокинез. Клетка может не разделиться, и тогда возникнет двуядерная, а затем и многоядерная структура — синтиций. В случае, если ядро после удвоения в нем хромосом не делится, получается полиплоидная клетка. В такой клетке ядро одно, но количество наследственного материала удвоено. При нормальном делении ядра и клетки в исходной и дочерней клетках оказывается равное количество хромосом, соответствующее хромосомному набору данного вида. Следовательно, деление ядра обеспечивает точное распределение генетического материала для двух клеток.

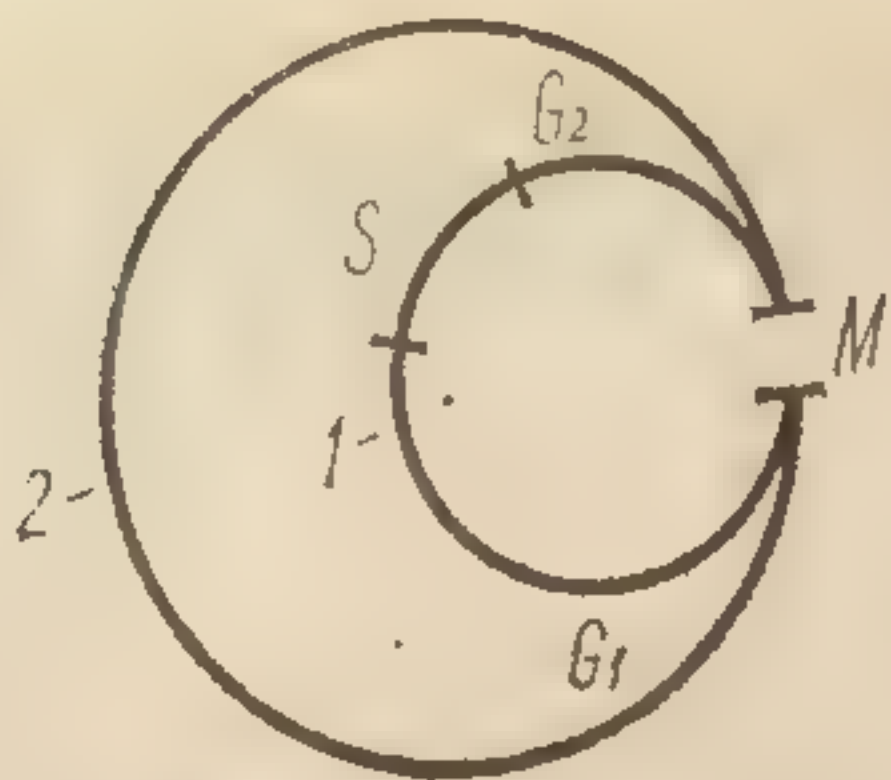


Рис. 1. Митотический и жизненный цикл клетки:

1 — митотический цикл; 2 — жизненный цикл клетки; G_1 — предсинтетическая интерфаза; S — фаза синтеза ДНК; G_2 — постсинтетическая интерфаза; M — митоз.

Деление клеточного ядра. Непрямое деление клеточного ядра с образованием спирализованных митотических хромосом называется митозом. При митозе оболочка ядра растворяется, ядро прекращает свое существование, после расхождения хромосом к полюсам деления клетки появляется два ядра. В отличие от митоза при амитозе (прямое деление) ядро разделяется перетяжкой, или почкованием, на два или большее число ядер. Амитоз является более простым видом деления.

Большинство клеток делятся только митотически. Путем митоза образуются зародышевые клетки, происходит дробление оплодотворенной яйцеклетки (зигота) и тех клеток, которые дают начало закладке новых тканей и органов. Следовательно, существенные моменты в развитии организма обеспечивает не амитоз, а митоз. При митозе оказывается удвоенное число хромосом, и существо митоза сводится к обеспечению их распределения между двумя клетками.

Амитотическое деление наблюдается в тех случаях, когда необходимо быстрое накопление массы клеток с отложением запасных питательных веществ. Амитотически делятся клетки, как правило, имеющие полиплоидное число хромосом. При этом в дочернюю клетку после деления попадает по меньшей мере один из нескольких полных наборов хромосом. У инфузорий, имеющих два ядра, полиплоидный микронуклеус делится амитотически, диплоидный микронуклеус — митотически.

Митотический цикл клетки включает совокупность процессов, которые происходят в ней для подготовки митоза. В митотическом цикле различают три фазы: G_1 , S , G_2 (рис. 1). Буквой G обозначают стадии «роста» клетки, буквой S — фазу синтеза ДНК, удвоения ДНК невозможна и редупликация хромосом. В первой фазе идет подготовка к синтезу, в последней — непосредственная подготовка к митозу: синтез белков веретена деления, других белков и РНК в ядре клетки. В это же время заканчивается накопление энергии для протекающего и начинает накапливаться энергия для следующего за ним митоза.

Соотношение длительности фаз митотического цикла различно. В клетках кишечника мыши фазы G_1 , S и G_2 длятся соответственно 9,5; 7,5 и 1 ч. Таким образом, время митотического цикла может быть различно, но в общем близко к суткам, для быстро делящихся клеток время цикла может составлять несколько часов (клетки быстрорастущих опухолей, клетки инфузорий и рубца желудка жвачных). Митоз длится в течение 1—2 ч, а в целом в течение времени, которое в 10—30 раз меньше интерфазы — пе-

Интерфаза

Профаза

Прометафаза

Метафаза

Анафаза

Телофаза

Начало цитокинеза

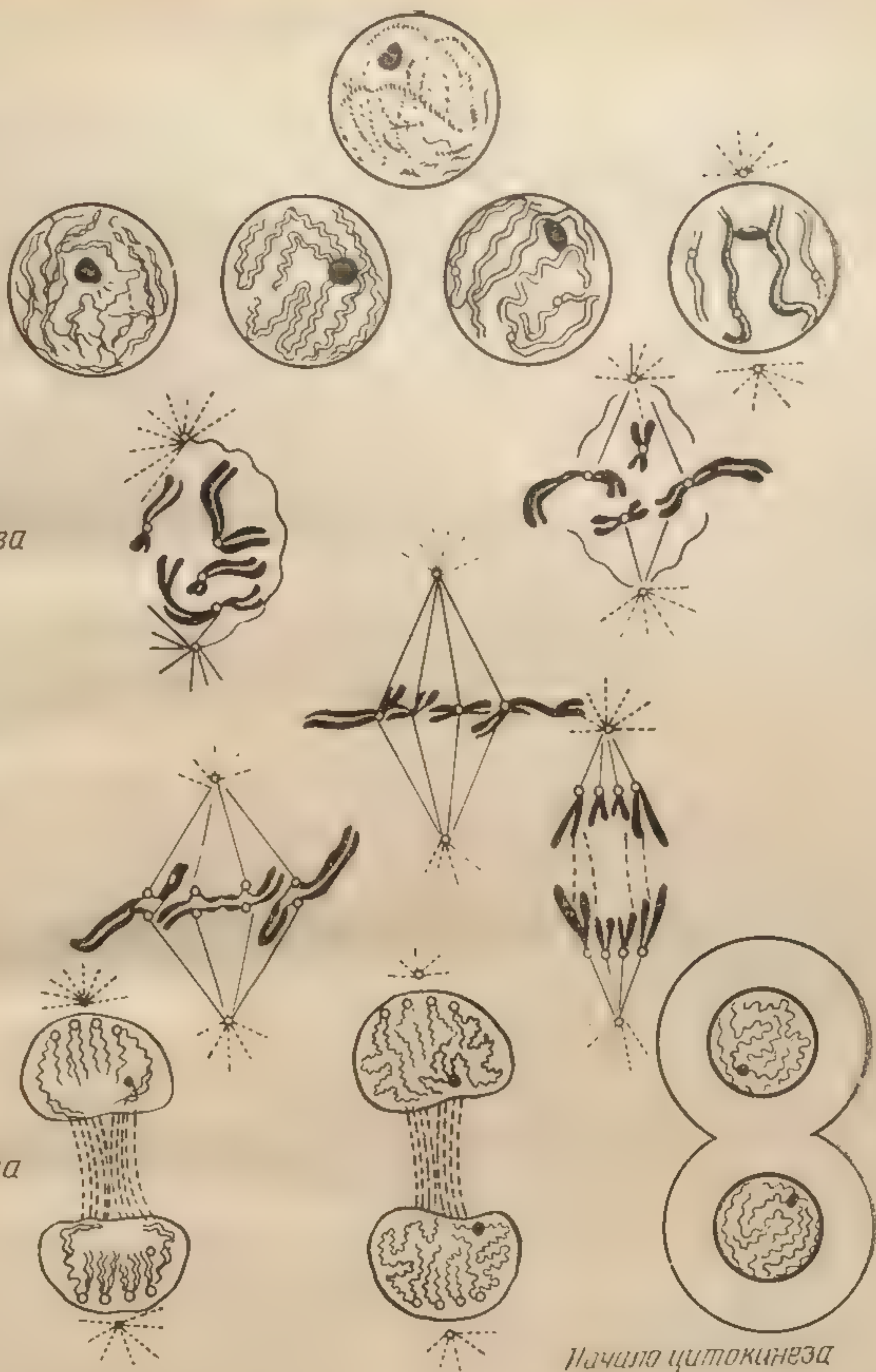


Рис. 2. Схема митоза в животной клетке.

риода жизни клетки между делениями. При дроблении зиготы митоз может проходить за минуты. Но у некоторых организмов, например у черепахи, митоз длится до трех дней.

Митоз подразделяют на профазу, метафазу, анафазу и телофазу (рис. 2). Вместе с веретеном деления, нити которого соединяют хромосомы с полюсами деления клетки, хромосомы формируют целостный митотический аппарат. Наличие этого аппарата обеспечивает точное расхождение гомологов (парных хромосом) к полюсам клетки, которые образуются в результате расхождения к ее противоположным сторонам centrioles центросомы.

Профаза. Это наиболее длительная фаза митоза, связанная с образованием спирализованных и уплотненных хромосом. В световой микроскоп можно видеть, что хромосомы удвоены, состоят из двух хроматид, соединенных центромерой. Спирализация и уплотнение за счет насыщения хромосомы гистонами соединяет хроматиды почти по всей длине в единый так называемый синаптеномальный комплекс, поэтому к метафазе удвоенная хромосома выглядит, не считая ее концов, как единое целое.

В ходе профазы хромосомы некоторое время контактируют с белковой оболочкой ядра. Половые хромосомы X и Y, которые спирализуются и уплотняются позднее других, нередко задерживаются у оболочки ядра, поэтому на следующей фазе (метафаза) их часто видно на периферии, с края скопления хромосом. В поздней профазе (прометафаза) завершается расхождение центриолей и образование полюсов деления клетки. К моменту наступления метафазы из специфических белковых нитей, включающих некоторое количество РНК, формируется веретено деления, ориентирующее в дальнейшем правильное расхождение хромосом к полюсам. Хромосомы направляются центромерами в сторону центра экваториальной плоскости клетки и ядра, которое к этому времени теряет целостность: оболочка растворяется, цитоплазма и нуклеоплазма смешиваются, ядрышки исчезают.

Метафаза. В метафазе хромосомы полностью располагаются в экваториальной плоскости клетки, образуя так называемую метафазную пластинку. В это время удобно анализировать количество, размеры, форму хромосом, учитывать число и характер хромосомных мутаций (хромосомные перестройки, или абберрации). В конце метафазы происходит продольное расщепление центромер и обособление хроматид, каждая из них становится самостоятельной хромосомой. Согласно гипотезе, выдвинутой советскими генетиками еще в 30-е годы, расщепление центромер может иметь эволюционное значение. Если центромера расщепляется не вдоль, а поперек, из одной двуплечей хромосомы получается две телоцентрических, что существенно изменяет характер действия генов этих хромосом в силу так называемого эффекта положения.

Анафаза. В анафазе происходит точное распределение и отход хромосом к полюсам деления. Как правило, она является самой короткой фазой митоза. При расхождении хромосом в разные стороны направляются разъединившиеся хроматиды каждой хромосомы. В итоге в каждом новом ядре содержится идентичный исходному набор хромосом и генов, и развитие может начаться сначала в том же порядке, как и в исходной клетке. Движение к полюсам направляется нитями веретена, обеспечивающими хромосомам избранное положение. В область, огражденную нитями, как правило, не проникают другие органеллы. Хотя хромосомы прикреплены к нитям, их движение происходит самостоятельно. Это подтверждают примеры, когда хромосомы движутся к полюсам не центромерами, к которым прикреплены нити, а вперед «плечами», что отмечено у комаров из рода *Сциара*.

Телофаза. В телофазе хромосомы образуют сгусток у полюсов деления, затем начинают деспирализоваться, вследствие чего перестают активно окрашиваться и становятся невидимыми для световой микроскопии. Формируются оболочки новых ядер, появляются ядрышки. Это указывает на то, что гены хромосом вновь вступают в действие. После этого следует цитокинез — деление клетки. У животных она делится перетяжкой, у растений строится клеточная стенка, причем центрами образования ее фрагментов служат остатки нитей веретена.

Спирализация и уплотнение хромосом в митозе облегчают точное распределение генетического материала, уменьшая в тысячи раз длину и собирая в компактное образование нити ДНК. Появление митотической хромосомы приводит к прекращению действия генов, в митозе энергия клетки не расходуется ни на какие синтезы. Кроме того, гены в синаптенормальном комплексе в значительно большей степени защищены от повреждающего действия внешних факторов, в том числе от влияния мутагенов. Это позволяет видеть в образовании митотических хромосом средство сохранения наследственной информации при передаче ее в дочерние клетки.

Причины, в результате которых клетка приступает к митозу, до настоящего времени не вполне ясны, поэтому объяснение дается пока на уровне гипотез. Предполагается, что разрастание цитоплазмы до определенного максимума затрудняет эффективную работу генов, и в порядке действия обратной связи происходит деление ядра и клетки. Ядро с набором хромосом имеет прежние размеры, цитоплазма уменьшается вдвое. В пользу этой теории говорят данные по удалению у простейших (амебы) части цитоплазмы. Клетки в таком случае не приступают к митозу и делянию до восстановления некоторой критической величины своей массы.

Другой причиной наступления митоза считают нарушение ядерно-плазменного отношения. Хотя ядро в ходе жизни клетки увеличивается, рост цитоплазмы опережает этот процесс. Нетрудно видеть в этом то же явление, которое считается причиной митоза и деления клетки согласно первой гипотезе. Предполагается также, что причиной митоза является удвоение хромосом. Наконец, допускается, что в определенный момент в клетке возникают специфические вещества, стимулирующие вступление ее в митоз. Существенным моментом всех таких объяснений является представление о том, что клетка перед митозом находится в несбалансированном, неравновесном состоянии. Поэтому можно предположить, что митоз — не только средство точного распределения генетического материала между исходной и дочерней клетками, но и средство восстановления равновесия, повышения упорядоченности структур и процессов в клетке.

Митоз обеспечивает биологическое омоложение клетки, поэтому они избегают преждевременной гибели. На такой точке зрения стоят классик физиологии клеточного деления Д. Мэзия и известный советский генетик И. А. Рапопорт. Существенные детали это-

го процесса остаются пока неизвестными, однако ряд примеров показывает, что клетки, длительное время не проявляющие способности к делению, погибают (исключение представляют, вероятно, только нервные клетки животных, которые способны без деления существовать в течение всей жизни организма).

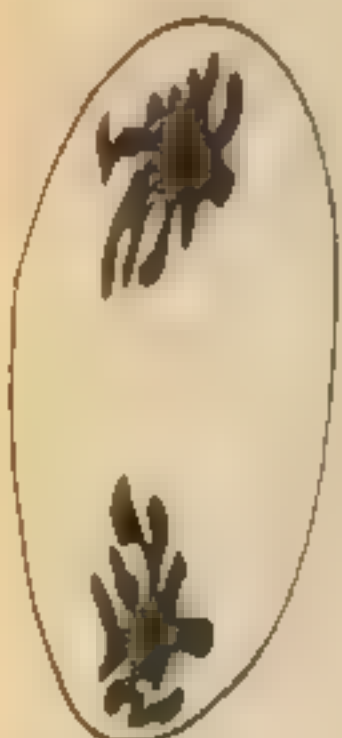
Причины, вызывающие деление клетки — цитокинез, также пока не выяснены. Установлено, что в быстроделющихся клетках повышена активность ферментов рибонуклеаз. Это позволяет предполагать, что такие ферменты расщепляют комплексы РНК и белков, обладающих ферментными свойствами. Освобождаясь от связывающей его РНК, фермент приобретает активность и стимулирует деление клетки.

Мейоз и фазы мейоза. Мейоз — особое деление ядра, которое завершается образованием тетрады, то есть четырех клеток с одинарным, гаплоидным набором хромосом. У высших животных мейоз происходит в гониальной зародышевой ткани яичников и семенников. За ним следует гаметогенез — образование зрелых яйцеклеток и спермиев. Мейоз, в отличие от митоза, — единое сдвоенное деление, так как между первым и вторым расхождением хромосом в мейозе нет настоящей интерфазы с деспирализацией хромосом, ростом и развитием клеток, новым удвоением ДНК и т. д. В некоторых случаях до окончания мейоза не закладываются и клеточные перегородки. Важной особенностью мейоза является сближение гомологичных хромосом, во время которого может происходить кроссинговер, то есть взаимный обмен генами между гомологичными хромосомами, что повышает уровень комбинативной изменчивости.

Как и в митозе, в мейозе наибольшее время занимает профазы. В первом делении она является настолько длительной, что в ней различают несколько стадий. В зависимости от вида организма и изменений в окружающей среде профазы мейоза может длиться многие дни и даже годы. У мышей продолжительность профазы составляет около 13 дней, у лягушек (правда, в связи с тем, что на время зимовки их жизнь как бы «замирает») профазы длится около двух лет. У млекопитающих профазы начинается еще в период эмбриогенеза, а созревание яйцеклеток и спермиев происходит под контролем гормонов в период половой зрелости.

В первой профазе мейоза (профаза-I) различают следующие стадии: лептонему, зигонему, пахинему, диплонему и диакинез (рис. 3 и 4). В лептонеме можно видеть удвоенные нити хромосом, причем в отличие от митоза они спирализуются не сразу. Это связано с тем, что профазы-I включает процесс кроссинговера, для которого необходимо точное соединение гомологичных хромосом.

В зигонеме парные хромосомы сближаются, происходит конъюгация — соединение двух хромосом в один бивалент. Соединение осуществляется с концов хромосом, поэтому места локализации гомологичных генов в той и другой хромосоме совпадают. Так как хромосомы удвоены, в биваленте имеется четыре хроматиды, каждая из которых в итоге мейоза оказывается уже хромосомой в гап-



3

Рис. 3. Мейоз и о

1 — пахинема; 2 — диплонема; 3 —
4 — диакинез; 5 — конец анафазы I; 6 — ме

одном наборе хромосом
еме усиливается спир
ат выглядит как един
бвалент существует в
емлекса, аналогичного
в данном случае скр
В пахинеме происход
ется видимые на сле
хиазмы хромосом.
в порядке, обрат
ции. Сначала поляр
обе стороны от них ра
«сходятся» к концам хр
выглядит в виде д
инены только конца
За профазой, как и
ако, оставаясь удво
центромейрой хром
делит не двойное, а
деление мейоза на
хромосом в ядре. На
за телофазой-I сле
яние относительно
деспирализации
теркинеза)



Рис. 3. Мейоз и образование тетрады гаплоидных клеток:

1 — пахинема; 2 — диплонема; 3 — диакинез; 4 — метафаза I (вид со стороны полюса деления); 5 — конец анафазы I; 6 — метафаза II; 7 — анафаза II; 8 — телофаза II и образование тетрады клеток.

лоидном наборе хромосом одной из четырех клеток тетрады. В зигонеме усиливается спирализация и уплотнение хромосом, и бивалент выглядит как единое целое. От зигонемы до диплонемы бивалент существует в виде синаптенормального мейотического комплекса, аналогичного таковому в митозе, однако белковый каркас в данном случае скрепляет не две, а четыре хроматиды.

В пахинеме происходит кроссинговер, отражением которого являются видимые на следующей стадии (диплонеме) перекресты, или хиазмы хромосом. В диплонеме бивалент начинает разъединяться в порядке, обратном тому, который наблюдался при конъюгации. Сначала поляризуются и расходятся центромеры, затем в обе стороны от них разъединяются хромосомы, при этом хиазмы «скользят» к концам хромосом. Предполагают, что каждая хиазма соответствует одному акту кроссинговера. В диакинезе бивалент выглядит в виде двух сопряженных концами дуг, которые соединены только концами хромосом. На этом заканчивается профаза-I.

За профазой, как и при митозе, следуют метафаза и анафаза. Однако, оставаясь удвоенными, к полюсам расходятся соединенные центромерой хромосомы, в итоге в телофазе-I каждое ядро содержит не двойное, а гаплоидное число хромосом. Поэтому первое деление мейоза называют редукционным, уменьшающим число хромосом в ядре.

За телофазой-I следует интеркинез — непродолжительное состояние относительного покоя (хромосомы не претерпевают заметной деспирализации в телофазе-I и остаются различимы в течение интеркинеза), затем начинается второе деление мейоза. Если по-

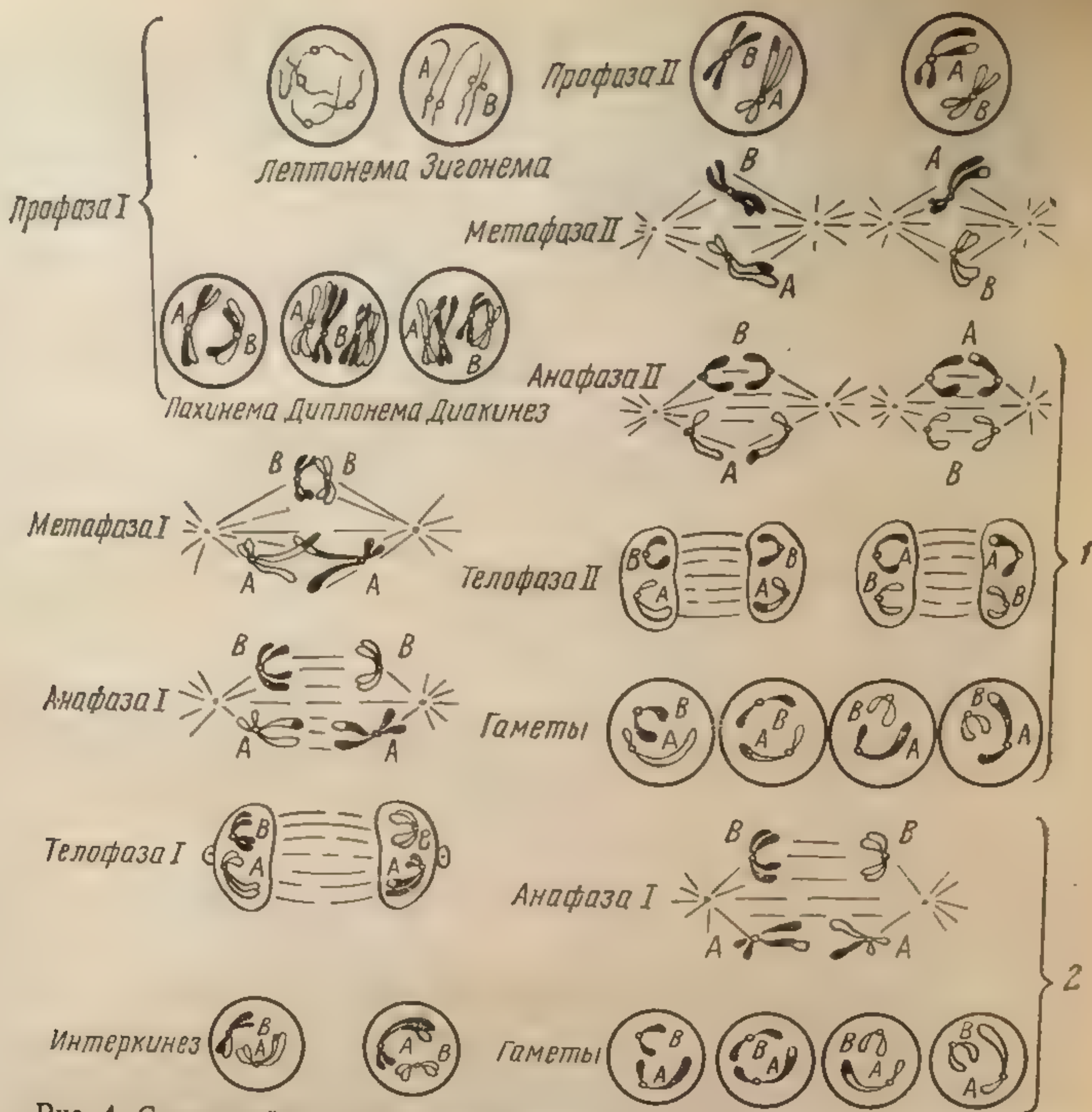


Рис. 4. Схема мейоза в животной клетке. А и В — разные пары гомологичных хромосом:
1 и 2 — два возможных варианта комбинирования нехомологичных хромосом при образовании гамет.

После телофазы происходит деление клетки, образуется днада гаплоидных клеток.

Второе деление мейоза, поскольку хромосомы уже удвоены, сходно с митотическим. Число хромосом остается гаплоидным, количество ДНК в каждой хромосоме становится после расщепления и расхождения хроматид уже не удвоенным, а нормальным. Поэтому второе деление мейоза называют эквационным, или уравнивающим. В каждой из четырех клеток тетрады имеется одинарный набор хромосом, а каждая хромосома содержит только одну копию ДНК.

Биологическое значение мейоза. Как и митоз, мейоз обеспечивает точное распределение генетического материала в дочерние клетки днады и тетрады. Вместе с тем в отличие от митоза мейоз является средством повышения уровня комбинативной изменчивости, что объясняется двумя причинами. Первая из них заключается в том, что происходит свободное, основанное на случайности

комбинирование хромосом в клетках диады. Второй причиной усиления комбинативной изменчивости является кроссинговер, ведущий к возникновению новых комбинаций генов в пределах хромосом.

В каждом следующем поколении делящихся клеток в результате действия указанных причин образуются новые сочетания генов в гаметах, а при размножении животных — новые сочетания генов родителей у их потомства. Это каждый раз открывает новые возможности для действия отбора и создания генетически разных форм, что позволяет существовать группе животных в переменных условиях среды. Таким образом, мейоз оказывается средством генетической адаптации, повышающим в поколениях надежность существования особей.

Важным аспектом мейоза является создание стадийно молодых клеток, избавление клетки от опасности гибели. Гаметы (продукты мейоза) оказываются самыми молодыми из всех известных видов клеток. Именно гаметы способны дать начало развитию любого организма.

На примере продуктов мейоза можно видеть реализацию диалектического закона отрицания — отрицания: из стадийно молодой клетки через стадию гаметы, затем зиготы и продуктов ее деления развивается организм со всем многообразием его признаков и свойств. В определенный момент в организме формируется зародышевая ткань и происходит мейоз, ведущий к образованию клеток, вновь способных к развитию.

Гаметогенез. Сперматогенез. В гонадах — половых железах — имеется зародышевая гониальная ткань. Ко времени полового созревания животного ее клетки (гонии) проходят мейоз и дают начало половым клеткам — гаметам. Сперматогенез начинается с разрастания диплоидной клетки — сперматогонии, которая превращается в сперматоцит первого порядка (рис. 5). В этой клетке происходит первое деление мейоза, в результате чего получают два сперматоцита второго порядка (диада гаплоидных клеток). Следующее деление завершает мейоз и приводит к образованию тетрады клеток — четырех сперматид, каждая из которых путем биохимических, физиологических и морфологических преобразований превращается в спермий.

По внешнему виду спермий напоминает клетку простейших, подобно им он имеет обтекаемую форму и подвижный жгутик. Спермий сходен со зрелой частицей вируса или фага, так как ДНК его плотно упакована в оболочку, и гены не функционируют. При образовании спермия ядро сперматиды формирует его головку, наружную часть которой составляет акросома — уплотненный аппарат Гольджи. Значительная часть цитоплазмы сперматиды утрачивается, из остатка формируются его покровы и жгутик. Центриоль и митохондрии сосредоточены в шейке спермия. Спермий животных разных видов различаются по форме головки и длине жгутика. Вместо гистонов в спермиях обнаружены другие простые белки — протамины.

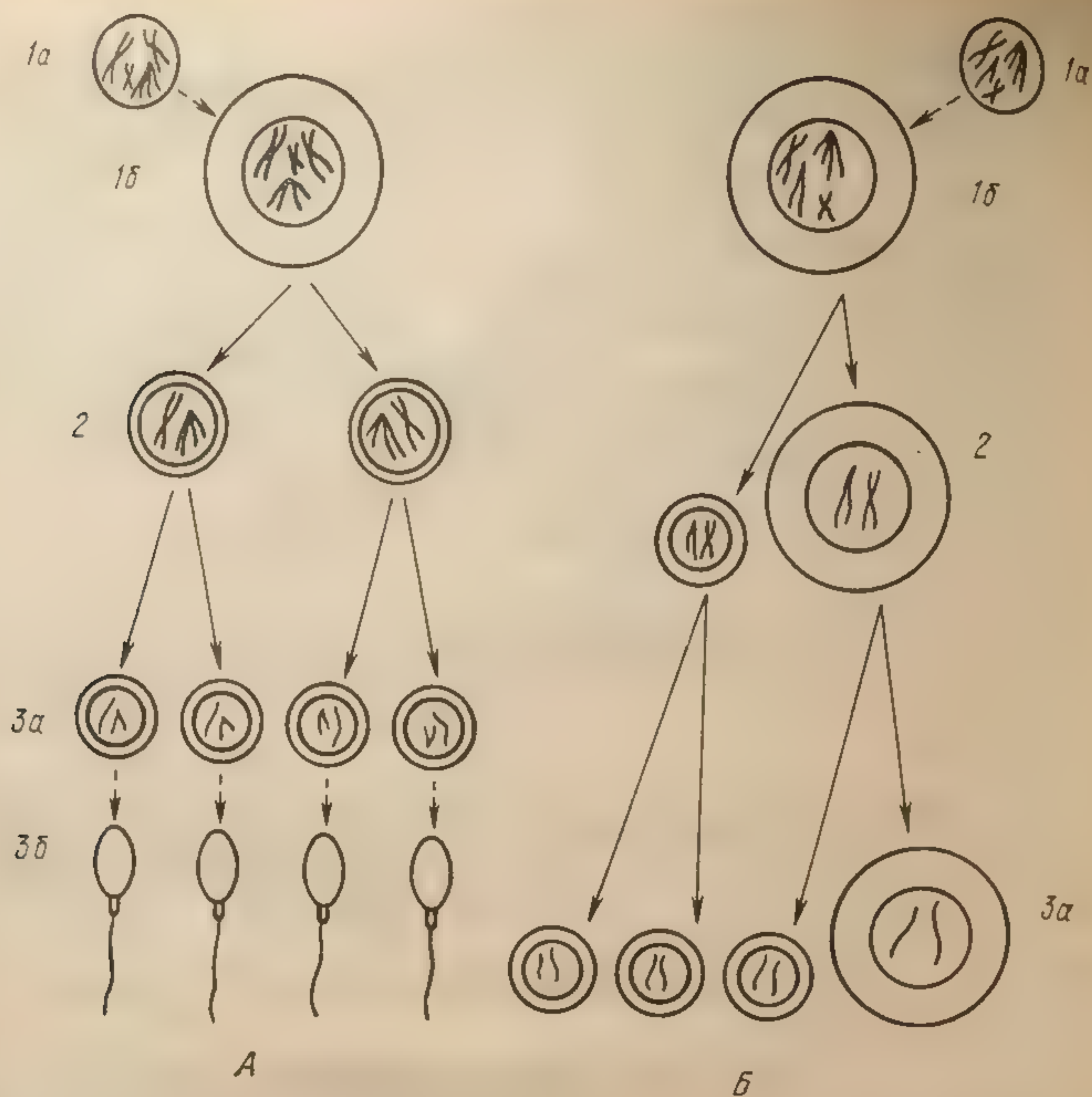


Рис. 5. Схема гаметогенеза у животных:
 А — сперматогенез; Б — оогенез; 1а — сперматогония и оогония соответственно; 1б — сперматогоний I порядка и оогоний I порядка; 2 — сперматогонии II порядка и оогонии II порядка с направительным (полярным) тельцем; 3а — сперматиды и зрелая яйцеклетка с направительными тельцами; 3б — спермий. Пунктирными стрелками показаны преобразования клеток без их деления, сплошными стрелками — деления клеток.

Количество спермиев в гонадах самцов огромно. Например, в 1 мл эякулята хряка насчитывается 100 млн. и более зрелых спермиев.

Овогенез. Схема ово-, или оогенеза, в общих чертах сходна со схемой сперматогенеза. При созревании яйцеклетки также образуется тетрада гаплоидных клеток, но только одна из них становится зрелой. В яичнике самки среди фолликулярных клеток появляются будущие яйцеклетки-оогонии. Разрастаясь за счет активности собственных генов, а также используя готовые продукты из окружающей среды, оогония превращается в ооцит первого порядка, который, претерпевая мейоз, дает диаду гаплоидных клеток. Созревающая яйцеклетка выделяет маленькую клетку — направительное тельце, или пологит. Эти два ооцита второго порядка делятся еще раз, причем яйцеклетка вновь выделяет направительное тельце, завершая мейоз. В итоге формируются зрелая яйце-

клетка и три направительных тельца. Количество яйцеклеток в сельскохозяйственных животных составляет несколько тысяч (у человека — несколько сотен). Оплодотворение яйцеклетки происходит под влиянием спермиев. Оплодотворение происходит между половыми клетками родителей. Результатом суммирования свойств родителей является, то есть представляет собой, генотип потомства. Различия в генотипах являются достаточной причиной для активного развития. В процессе развития одного или нескольких ядер спермиев и яйцеклетки, и, наконец, с женским.

Во многих случаях оплодотворение происходит еще до того, как спермий оказывает свое воздействие. Об этом свидетельствуют наблюдения у дрозофил, земноводных, рыб, земноводных, рептилий и в яйцеклетку большинства животных. Как и в других случаях, спермий вызывает активное развитие. Факультативная оплодотворенность основана на практической необходимости улучшения качества и увеличения количества потомства. В. К. Милованова и другие исследователи в опытах на кроликах показали, что при оплодотворении самки двумя самцами, один из которых был стерильным, происходило превращение трофической массы в эмбриональную массу (1950—1953).

клетка и три направительных тельца — тетрада гаплоидных клеток.

Количество яйцеклеток значительно меньше числа спермиев и у сельскохозяйственных животных большинства видов не превышает несколько тысяч (у разводимых видов рыб, например у карпа, численность икринок, выметываемых самкой, может достигать 1 млн.).

Оплодотворение. В результате слияния ядер спермия и яйцеклетки происходит оплодотворение. Зигота имеет двойной набор хромосом. Оплодотворение обеспечивает материальную непрерывность между поколениями и сочетание у потомка признаков и свойств его родителей. Однако такое сочетание является не просто результатом суммирования генов, а следствием их взаимодействия, то есть представляет единство противоположностей (соединение разных генотипов родителей). В результате этого обеспечивается достаточная противоречивость в зиготе, дающая стимул к ее активному развитию. Процесс оплодотворения заключается в проникновении одного или нескольких спермиев в яйцеклетку, превращения ядер спермия в пронуклеус, аналогичный пронуклеусу яйцеклетки, и, наконец, в слиянии одного из мужских пронуклеусов с женским.

Во многих случаях проникновение спермия в яйцеклетку происходит еще до того, как в ней завершился мейоз. Возможно, что спермий оказывает на яйцеклетку существенное физиологическое воздействие. Об этом свидетельствуют факты, когда проникновение спермия безусловно необходимо для завершения мейоза, что наблюдается у дрозофилы. У ряда видов насекомых, акул, рыб, земноводных, рептилий и птиц нормальным является попадание в яйцеклетку более одного спермия. Оплодотворение при этом является, как и в других случаях, моносpermным, а сверхкомплектные спермии выполняют трофическую функцию, влияя на жизнеспособность развивающегося организма.

Факультативная полиспермия известна и у млекопитающих, на ней основана практика осеменения животных смешанной спермой двух производителей, что может привести к увеличению многоплодия и улучшению хозяйственно-полезных признаков потомства. Значение физиологической полиспермии обосновано в работах В. К. Милованова и И. И. Соколовской.

В опытах на кроликах Е. К. Меркурьевой (1955) было установлено, что при оплодотворении в цитоплазму яйцеклетки проникает очень большое число спермиев, до 100 и более (рис. 6). При спаривании самки с самцом одной породы число спермиев было значительно меньше, чем при осеменении самки смешанной спермой двух самцов, различающихся по породе с самкой. Явление множественного проникновения спермиев является нормой. В пронуклеус превращается только один спермий, а остальные выполняют трофическую функцию и способствуют ускорению развития зиготы, ее дроблению и выживаемости. В исследованиях Д. И. Гезина (1950—1953 гг.) показано проникновение спермиев в клетки



Рис. 6. Физиологическая полиспермия у животных (кролики):
 А — осеменение самки осуществляли спермой двух самцов одной породы; В — осеменение самки спермой двух самцов двух пород (цифры указывают на наличие спермиев в разных плоскостях среза зиготы).

половых путей самок, что указывает на их трофическую функцию и проливает свет на значение избытка этих гамет.

Избирательность оплодотворения. Половой процесс, завершающийся оплодотворением яйцеклетки, происходит в определенных физико-химических условиях, где ряд факторов (рН в половых путях, наличие маркерных белков-антигенов яйцеклетки, спермия и др.) имеет существенное значение для итога спаривания особей. На значение избирательности оплодотворения указывал И. В. Мичурин. Он отмечал, что при естественном перекрестном оплодотворении растений (при условии выбора более подходящей пыльцы) потомство оказывается более жизнеспособным, что не всегда наблюдается у гибридов, полученных в результате искусственного скрещивания.

В некоторых случаях при оплодотворении обнаруживается несовместимость спермия и яйцеклетки. У растений-перекрестников выявлены гены несовместимости, препятствующие успешному продвижению пыльцевых трубок со спермиями в ткань пестика и далее в завязь. У животных отмечена антигенная несовместимость. Бесплодие и ухудшение качества потомства связаны с генетическими различиями матери и отца. Белки-антигены, вызывающие несовместимость, могут находиться на яйцеклетке, оболочке спермия, на слизистой оболочке половых путей или в секретах спермы.

Напротив, благоприятное сочетание антигенов родительских форм повышает оплодотворенность самок и жизнеспособность потомства. Избирательность оплодотворения наглядно выступает при межвидовых скрещиваниях, выражаясь нередко в явлении нескрещиваемости разных видов. В то же время в пределах вида биологически полезным оказывается сочетание разных пород. Так, при осеменении крольчих смешанной спермой основная часть потомков имела признаки не своей, а чужой породы. Вместе с тем было обнаружено влияние на оплодотворенность самок такого фактора, как возраст производителя.

Оплодотворение и аномалии гаметогенеза. Как и любые процессы развития, мейоз и гаметогенез контролируются генами и за-

васят от внешних факторов, в частности от стрессовых ситуаций. В некоторых случаях за. В некоторых случаях являются полезными для При действии стрессовых факторов, ядов и других стрессовых факторов яйцеклеток и спермиев способны к оплодотворению. Спермии с измененной подвижностью и утрате подвижности яйцеклеток. Мутационная летальность — гибели зиготы новорожденного.

Довольно частой аномалией является изменение числа хромосом или иных хромосом, или остается в яйцеклетке. При этом происходит развитие у него различных форм.

Крайняя форма нарушения — полиплоидия. В исходной клетке содержится диплоидный набор хромосом, а после оплодотворения — тетраплоидный. Такое явление называется полиплоидией. Оно считается нормой. Например, у жуков-долгоносиков, у неоплодотворенных яиц геноз распространен у некоторых видов. Однако эти виды по мере перехода к нормальной жизни переходят к нормальным условиям.

В случае партеногенеза развитие происходит без оплодотворения. Это наблюдается у некоторых видов насекомых, у некоторых рыб, у некоторых растений. Это происходит в результате мейоза, который происходит без оплодотворения.

Разновидностью партеногенеза является псевдопартеногенез, при котором развитие происходит без оплодотворения, но с участием спермия. Это наблюдается у некоторых видов насекомых, у некоторых рыб, у некоторых растений.

Слияние хромосом, стрессовые факторы, яды и другие стрессовые факторы являются факторами, влияющими на развитие и оплодотворение. Это наблюдается у многих видов животных, у многих видов растений, у многих видов микроорганизмов.

У низших животных, у некоторых рыб, у некоторых растений, у некоторых микроорганизмов, в которой находится морские звезды) для

висят от влияния внешних факторов. Мутации генов, а также стрессовые ситуации приводят к аномалиям мейоза и гаметогенеза. В некоторых случаях вызванные мутациями отклонения оказываются полезными для вида и закрепляются в процессе эволюции.

При действии очень высоких или низких температур, излучений, ядов и других стрессоров возможно неполноценное развитие яйцеклеток и спермиев. Яйцеклетки в таком случае могут быть способны к оплодотворению, но зародыш погибает до имплантации. Спермии с измененной формой головки и жгутика либо при утрате подвижности чаще всего не способны к оплодотворению яйцеклеток. Мутационные изменения в гаметах могут приводить к летальности — гибели зародышей в период эмбриогенеза или к гибели новорожденного.

Довольно частой аномалией мейоза является нерасхождение тех или иных хромосом, при этом пара гомологичных хромосом или остается в яйцеклетке, или переходит в направительное тельце. При этом происходит гибель зародыша в эмбриогенезе или развитие у него различных патологических синдромов.

Крайняя форма нерасхождения хромосом в мейозе — сохранение в исходной клетке всего хромосомного набора, то есть диплоидность. Появляются гаметы с нередуцированным числом хромосом, а после оплодотворения формируются особи с полиплоидным хромосомным набором. Диплоидные яйцеклетки иногда способны к развитию без оплодотворения и дают нормальные организмы. Такое явление называется партеногенезом и для некоторых видов оно считается нормой. Например, партеногенетически размножаются жуки-долгоносики, у насекомых-палочников более чем из 50 % неоплодотворенных яиц развиваются нормальные особи. Партеногенез распространен у тлей, рачков-дафний, галловых орехотворок. Однако эти виды по окончании летнего сезона производят самцов и переходят к нормальному половому процессу.

В случае партеногенеза развитие может быть успешным при условии достаточной гетерогенности в генотипе яйцеклетки. Показано, что виды с таким развитием, как правило, являются полиплоидными. Это открывает возможность к накоплению в их геноме значительного количества мутаций, что компенсирует отсутствие оплодотворения, при котором другие аллели генов вносятся за счет спермиев.

Разновидностью партеногенеза является гиногенез, при котором развитие нередуцированной яйцеклетки, то есть с двойным набором хромосом, стимулируется проникновением в нее спермиев. Слияния пронуклеусов при этом не происходит. Известным примером такого рода является размножение серебряного карася. Самки этого вида откладывают икру на местах нереста других видов карповых рыб, молоки которых стимулируют развитие икринок.

У низших животных с внешним оплодотворением стимуляция партеногенеза возможна даже при незначительном изменении среды, в которой находится яйцеклетка. У иглокожих (морские ежи, морские звезды) для этого достаточно изменения солености воды

и даже легкого укола яйцеклетки иглой. Вместе с тем в стрессовой ситуации партеногенез возможен и у высших позвоночных. Г. Пинкус и С. Уоддингтон (1939) вызывали у крольчих овуляцию путем покрытия их вазэктомированным самцом (с перевязанными семяпроводами), после чего охлаждали самкам брюшную часть тела. Затем животным вводили гормон беременности. В нескольких случаях было отмечено начало беременности без оплодотворения, в двух случаях родились нормальные крольчата. Охлаждение остановило редукционное деление, и яйцеклетки дробились при диплоидном числе хромосом. Опыты такого рода успешно проведены и на мышах. Такие эксперименты заслуживают внимания, так как позволяют получать клоны животных с идентичной наследственностью, имеющих генетический комплекс материнской особи.

Изучение возможности торможения первого или второго деления мейоза имеет практическое значение. Например, при разведении кур яичного направления более выгодно получать преимущественно самок, а в мясном птицеводстве — самцов. В молочном скотоводстве нужны в основном самки, в мясном — самцы. Пол животного обуславливается половыми хромосомами, поэтому желательно создание методов управления мейозом с целью получения партеногенетических особей только одного пола. В частности, остановка первого деления мейоза могла бы открыть путь к выведению только самок в яичном птицеводстве. При остановке второго деления мейоза в линиях индеек наблюдается склонность к сдвигу пола в пользу самцов. Путем отбора удалось повысить у индеек частоту партеногенеза (развитие самцов из неоплодотворенных яиц) с 1 до 40%. Партеногенез установлен и у шелковичного червя (Б. Л. Астауров, 1973; В. А. Струнников, 1981). При этом возможно получение как исключительно самок, так и только самцов.

Гораздо реже, чем партеногенез, встречается близкое ему по природе явление андрогенеза, при котором развитие особи происходит в результате активности генов мужского пронуклеуса (ядра спермия). Б. Л. Астауров разработал методику экспериментального андрогенеза у тутового шелкопряда, суть которой заключается в том, что ядро яйцеклетки, подвергнутой действию излучения или высокой температуры, утрачивает способность контролировать развитие, и оно идет под контролем лишь генов отца. Все особи, полученные в этих опытах, оказались самцами с признаками, присущими отцовской форме.

Несмотря на то, что в данном опыте материнские особи имели доминирующие признаки, бабочки имели признаки отца, так как развивались под контролем генов ядра отца. В опытах по партеногенезу у шелкопряда женский пол полученных особей и отсутствие характерного для гибридов расщепления в их потомстве указывали на их партеногенетическое происхождение. Опыты по экспериментальному партеногенезу и андрогенезу наглядно показывают значение генов ядра в наследственности, прямую зависи-

иать признаки от
в ядре клетки матер
Анализ гамет
нием необычных
мейоз и оплодотворе
чаются признаки
исходит сочетание
готы (оплодотворен
Хромосомы в мей
комбинируются в гам
чайной является и ре
разовании зигот в по
лодотворения не преп
и отцовских гамет, ск
можных комбинаций
нов).

Независимое распр
случайный характер
закономерного харак
левских правил насле

мость признаков особи от характера наследственной информации в ядре клетки матери или отца.

Аномалии гаметогенеза и полового процесса являются отражением необычных условий развития и воспроизводства особей. Если мейоз и оплодотворение протекают нормально, у потомства сочетаются признаки той и другой родительской формы, так как происходит сочетание материнских и отцовских хромосом в ядре зиготы (оплодотворенная яйцеклетка).

Хромосомы в мейозе расходятся к полюсам деления клеток и комбинируются в гаметах случайным образом. В равной мере случайной является и рекомбинация хромосом при скрещивании и образовании зигот в потомстве гибридов. Если избирательность оплодотворения не препятствует каким-либо сочетаниям материнских и отцовских гамет, скрещивание приводит к образованию всех возможных комбинаций материнских и отцовских хромосом (и генов).

Независимое распределение хромосом в мейозе и свободный случайный характер встречи гамет при оплодотворении — основа закономерного характера наследования признаков, то есть менделевских правил наследования.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ НАСЛЕДОВАНИЯ ПРИЗНАКОВ ПРИ ПОЛОВОМ РАЗМНОЖЕНИИ

Как известно, различают два вида размножения — вегетативное и половое. Первое наблюдается, наряду с половым, у растений и у некоторых низших животных (губки, гидры, черви и др.). У животных вегетативное размножение существенно связано с регенерацией. Так, у червей исходная особь разделяется на две части, у отделившейся задней части отрастает передняя, у передней — задняя, и формируются два самостоятельных организма. Круг приспособительных возможностей при вегетативном размножении относительно невелик, наследственность у таких форм обогащается только за счет возникновения новых мутаций.

Размножение высших животных происходит исключительно половым путем.

Преимущество полового размножения состоит в том, что в результате объединения гамет наследственность потомка обогащается сразу по ряду генов, так как действие генов матери сочетается с действием генов отца. Таким образом, генетическое значение полового размножения заключается в объединении генных комплексов родителей в единую генетическую систему потомка и в сочетании родительских генов, то есть в генетической рекомбинации. Это позволяет вести отбор особей с наилучшими в данной среде существования генными комбинациями и более широко распространять их.

Начало строгому, методически выдержанному изучению наследования признаков было положено работой основателя научной генетики Г. Менделя. Следует отметить, что он знал работу Ч. Дарвина о происхождении видов. Не удивительно, что Г. Мендель связывал задачу своего исследования с проблемой эволюции.

Экспериментальный метод и законы наследования Менделя. Г. Мендель (1822—1884) не был первым исследователем, изучавшим распределение признаков в поколениях особей, полученных от скрещивания наследственно разных форм. У Менделя были выдающиеся предшественники, занимавшиеся гибридизацией, такие, как И. Кельрейтер, О. Сажре, Ш. Ноден и другие, работы которых были ему хорошо известны. Этим ученым было известно явление доминирования — преобладание в потомстве признаков одного из родителей. Они наблюдали также разнообразие признаков в следующем поколении, то, что Г. Мендель впоследствии назвал расщеплением. Наконец, и это, пожалуй, самое важное,

было отмечено явление независимого наследования разных признаков гибридов, то, что Г. Мендель обобщил в своем третьем, главном правиле наследования.

Однако ни один из указанных ученых не сумел правильно оценить результаты собственных исследований. Г. Мендель же совершил открытие законов наследования признаков у растительных гибридов и тем самым дал основу для развития научной генетики.

Мендель предъявил к условиям проведения опыта ряд требований, которые в совокупности составляют сущность его экспериментального метода. Эти требования следующие: родительские формы, используемые для скрещивания, должны обладать контрастными и стабильными в ряду поколений признаками; должна быть гарантия чистоты опыта, чтобы скрещиванию не мешали самоопыление цветков или посторонняя пыльца. Отсюда — тщательная кастрация (удаление тычинок) и изоляция цветков родительских форм и изоляция цветков у гибридов; гибриды и их потомки должны иметь нормальную жизнеспособность и плодовитость.

В терминах, принятых генетикой, это означает, что исходные формы являются по изучаемому признаку генетически чистыми, то есть гомозиготны по гену, контролирующему признак. Условия, в которых проводится опыт, не мешают четкому и контрастному проявлению признаков родительских форм, то есть хорошей экспрессии генов, контролирующих эти признаки. Наконец, в реальных условиях опыта не обнаруживается какой-либо гибели или летальности гамет, зигот, эмбрионов и особей, что дает возможность уверенно анализировать результаты скрещивания и видеть в них основание для выявления закономерностей наследования признаков.

Правила наследования (законы Г. Менделя).
Г. Мендель провел свое исследование на 22 сортах гороха, выбрав для анализа семь пар контрастных признаков у исходных форм скрещивания. Признаки были следующими: форма зрелых семян (круглые либо морщинистые); окраска семядолей зрелых семян (желтые либо зеленые); окраска кожуры семян (окрашенная либо белая); форма зрелых бобов (гладкие либо с перехватами); окраска незрелых бобов (желтая либо зеленая); расположение цветков на растении (пазушные цветки либо собранные у верхушки наподобие зонтика) и высота растений (высокие или низкие).

Г. Мендель, скрещивая формы, различающиеся по одному или двум выбранным признакам, проанализировал I и II поколения потомства, полученные от самоопыления гибридов, а также результаты скрещивания гибридов с исходными формами (возвратное скрещивание). Четкое повторение числовых соотношений форм с разными признаками во всех вариантах скрещивания позволило Менделю сформулировать три правила наследования, которые в дальнейшем получили название законов наследования Менделя.

Правила Г. Менделя следующие:

1. У гибридов I поколения (F_1) не обнаруживалось сочетания признаков родительских форм, а проявлялся признак только од-

ной из них. Так, наблюдалось преобладание окрашенной кожуры семян над белой, желтой окраски над зеленой и гладкой поверхности семян над морщинистой. Г. Мендель назвал преобладающие признаки *доминирующими* (господствующими), а те, которые в I поколении исчезали, — *рецессивными* (следующими за ними).

Доминантные признаки Г. Мендель обозначил большими, а рецессивные — малыми буквами (соответственно А и а, В и в и т. д.). Г. Мендель установил, что доминирование не зависит от того, материнской или отцовской является форма с этим признаком. Преобладание одного из двух признаков у гибридов F_1 получило название *правила доминирования, или закона единообразия I поколения скрещивания*. Второе название более правильно характеризует наблюдаемое явление, так как единообразие гибридов I поколения не зависит от доминирования, а определяется тем, что все они имеют одинаковые гены, контролирующие развитие признака. Если от одного из родителей потомство получает наследственный фактор — ген А, а от другого — ген а, все гибриды будут иметь структуру Аа и одинаковое проявление признака, независимо от формы доминирования.

2. При самоопылении растений F_1 во II поколении (F_2) наблюдалось разнообразие. Четверть растений имела рецессивный признак, остальные были подобны растениям F_1 и доминантной родительской форме. Расщепление происходит в отношении 3 : 1 в пользу доминантной родительской формы. Расщепление происходит в соотношении 3 : 1 в пользу доминантной формы (75% доминантной и 25% рецессивной формы). Если каждый из родителей передает потомку по одному наследственному фактору, ответственному за данный признак, гибриды F_1 (Аа) передают своим потомкам также по одному из этих факторов (А или а). Сочетание их у потомков II поколения дает варианты АА, Аа и аа, причем количество форм с доминантным признаком оказывается втрое больше рецессивных форм аа. Это нетрудно видеть из так называемой решетки Пеннета, которая имеет следующий вид:

		Гаметы гибридных особей F_1	
Самка		А	а
А	АА	Аа	аа
а	Аа	аа	

Из схем видно, что в результате свободного сочетания гамет А и а возникают особи типа АА, Аа и аа в соотношении 1 АА : 2 Аа : 2 аа. В силу доминирования А над а соотношение составляет 3 : 1 (рис. 7).

Г. Мендель показал, что рецессивные особи аа остаются такими же и в следующем поколении. Треть доминантных особей (АА) сохраняется в поколениях также без дальнейшего расщепления. Эти особи фактически уже не являются гибридами. Разнообразие во II поколении при разведении гибридов «в себе» ($F_1 \times F_1$) про-

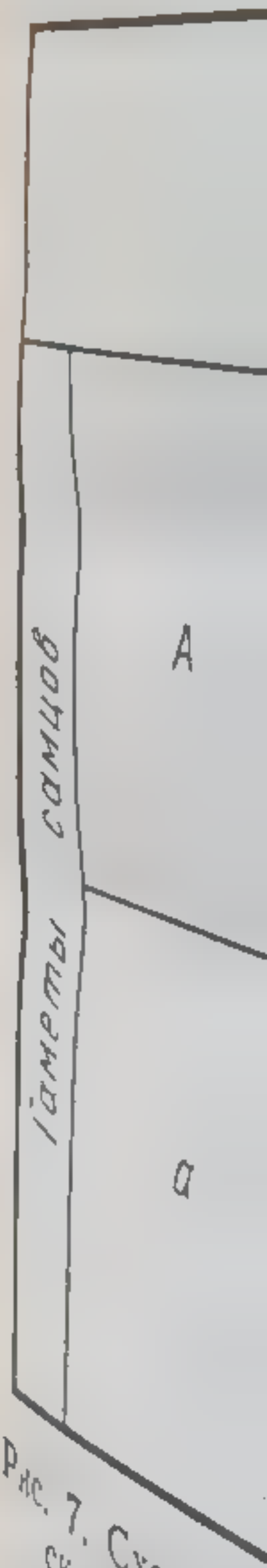
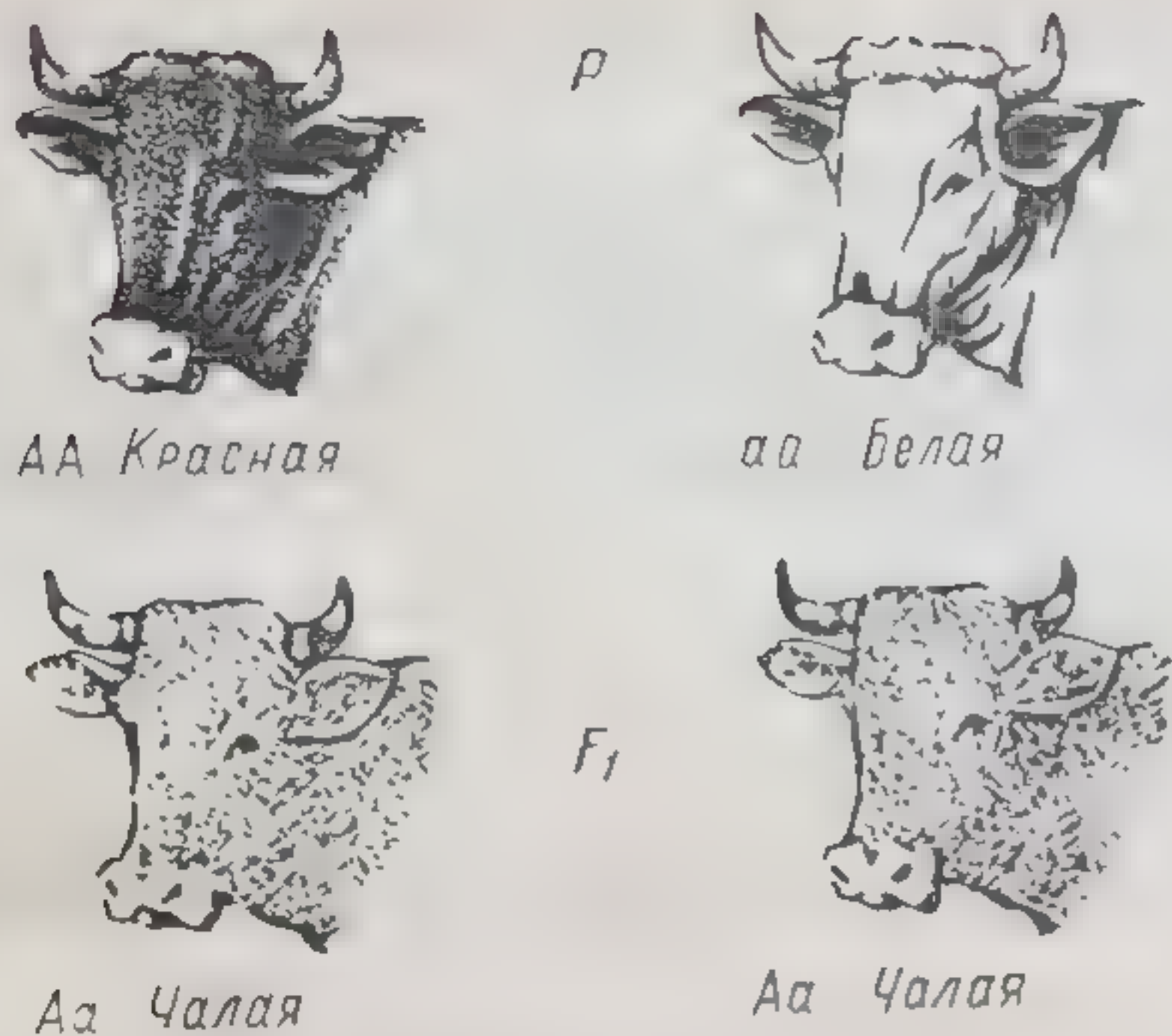


Рис. 7. Схема скрещивания. Моногибридное скрещивание. Г. Мендель установил, что в результате скрещивания гибридов F_1 во II поколении наблюдается расщепление по признаку 3 : 1.



		Гаметы самок	
		A	a
Гаметы самцов	A	 AA Красная	 Aa Чалая
	a	 Aa Чалая	 aa Белая

Рис. 7. Схема скрещивания и расщепления по масти у крупного рогатого скота. Моногибридное скрещивание красных и белых шортгорнов.

тнвоположно единообразию I поколения. Единообразие основано на тождестве генетической структуры гибридов I поколения. Разнообразие во II поколении объясняется различием генетической основы разных особей.

Г. Мендель установил соотношение 3:1 в F₂ по всем семи выбранным признакам. Позднее это соотношение, или лежащее в его основе 1:2:1, было неоднократно подтверждено в опытах многих

исследователей. Отсюда второе правило Г. Менделя: закон расщепления гибридов II поколения.

3. В опыте, где в анализ были вовлечены две пары признаков (А, а и В, в), Г. Мендель обнаружил во II поколении независимое соотношение 3:1 по каждому из признаков. Так, для пары признаков, характеризующих окраску и поверхность семян (желтые — зеленые и гладкие — морщинистые), им было найдено 416 желтых (гладких либо морщинистых) и 140 зеленых также гладких или морщинистых семян, что соответствует соотношению 2,97:1. Те же семена, но рассмотренные как гладкие либо как морщинистые, независимо от их окраски дают 440 гладких и 133 морщинистых, то есть соотношение 3,03:1. Это позволило исследователю сделать важнейший вывод: признаки наследуются в поколениях независимо друг от друга.

В дальнейшем это положение получило название третьего правила Г. Менделя — закона независимого наследования признаков. В основе данного явления лежит свободное сочетание генов, обуславливающих разные признаки гибридов. Это правило называют также принципом чистоты гамет, так как влияние генов друг на друга в гибридном организме никак не отражается на их природе. Как только рецессивный ген (например, а) разъединяется в мейозе гибрида с доминирующим геном (А) и хромосома с геном а встречается при оплодотворении с хромосомой, несущей такой же ген а, оказывается, что эти гены не изменяются под влиянием А: появляется особь с рецессивным признаком исходной формы аа, и это сохраняется в дальнейших поколениях. Отмеченное справедливо в отношении влияния друг на друга любых генов (А на В, В на с, с на D и т. д.). Таким образом, взаимодействие генов осуществляется на уровне их функции, не изменяя их структуры.

Второе и особенно третье правило Г. Менделя ярко иллюстрирует целостность, дискретность наследственных факторов. Им доказан дискретный, независимый характер наследования признаков, а следовательно, дискретная природа наследственных факторов, определяющих признаки. Когда были открыты хромосомы и установлено, что при мейозе они распределяются к полюсам деления клетки случайно, стало понятно, что гены разных признаков комбинируются в гаметах и далее в зиготе в любых сочетаниях. Носители генов — хромосомы свободно комбинируются в гаметах, а затем в зиготе, и это представляет материальную основу менделевских правил наследования.

Работы Г. Менделя потребовали расширить генетическую терминологию. В. Бэтсон (1902) предложил называть особей, получивших от родителей одинаковые наследственные факторы, гомозиготами. Их наследственность выражают буквами АА или аа. Потомков, получивших от родителей разные наследственные факторы, называют гетерозиготами, при этом их наследственность записывают буквами Аа.

В. Иоганнсен ввел понятие ген, как единица наследственности, соответствующая понятию фактор, которым пользовался Г. Мен-

дель. Им же введены понятия фенотип и генотип. Под фенотипом понимается проявление суммы различных признаков организма, а под генотипом — совокупность наследственных факторов, то есть генов. Применяя эти термины к результатам скрещивания, которые получил Г. Мендель, можно сказать, что все потомки I поколения гетерозиготны (Aa), а скрещивание $F_1 \times F_1$ приводит во II поколении к расщеплению потомков по генотипам и фенотипам. При моногибридном скрещивании в результате расщепления признаков по фенотипическому проявлению получают 75% потомков с доминантным состоянием и 25% потомков с рецессивным выражением признака (3:1), а по генотипам расщепление сопровождается формированием гомозиготных особей AA и aa и гетерозиготных Aa. Соотношение между ними составляет 1AA:2Aa:1aa, или 25% AA, 50% Aa и 25% aa.

Разные варианты данного гена, являющиеся результатом мутации (качественного изменения его структуры), называются аллелями. В рассмотренном выше опыте ген A являлся доминантным, а ген a — рецессивным аллелем. В зиготе сочетаются два аллеля данного гена, организм будет гомозиготен при наличии одинаковых и гетерозиготен при сочетании разных аллелей гена (AA, aa либо, напротив, Aa).

На основе законов Г. Менделя разработан и широко используется для генетической характеристики потомства так называемый гибридологический анализ. Он применим как для простых, так и для более сложных (полигибридных) скрещиваний.

Полигибридное скрещивание. В тех случаях, когда анализируют различия по одному признаку или свойству, говорят о моногибридном скрещивании и монофакториальном, или моногенном, наследовании. Можно подобрать исходные формы для скрещивания, которые различаются по двум и более признакам, тогда будет иметь место дигибридное, тригибридное, тетрагибридное скрещивание и так далее. В общей форме такое скрещивание называется полигибридным.

Используя решетку Пеннета, нетрудно найти все возможные сочетания генов в гаметах и зиготах, то есть среди потомков от скрещивания $F_1 \times F_1$ определить число генотипов, фенотипов и комбинаций скрещивания. Так, для дигибридных особей AaBb, различающихся по двум признакам, которые контролируются генами A и B, возможны четыре сочетания генов, дающие четыре типа гамет: AB, Ab, aB и ab, а также 16 комбинаций скрещивания (рис. 8).

Исходя из теории комбинаций, для любого скрещивания можно найти: 2^n — число типов гамет у гибридов F_1 ; 3^n — число генотипов F_2 и 4^n — количество комбинаций скрещивания (n — число анализируемых признаков). Так, для моногибридного скрещивания в I поколении обнаруживают 2^1 , то есть два вида гамет (A и a), во II поколении 3^1 генотипов (AA, Aa и aa) и 4^1 комбинации скрещивания. Для дигибридного скрещивания — соответственно 2^2 видов гамет, 3^2 генотипов и 4^2 комбинаций скрещивания.

		Гаметы			
		AB	Ab	aB	ab
Гаметы	AB	AABB	AABb	AaBB	AaBb
	Ab	AABb	AAbb	AaBb	Aabb
	aB	AaBB	AaBb	aaBB	aaBb
	ab	AaBb	Aabb	aaBb	aabb

Рис. 8. Схема скрещивания и расщепления по масти и рогатости, комолости у крупного рогатого скота. Дигибридное скрещивание черных комолых и красных рогатый особей абердин-ангусской и красной степной пород.

Поскольку расщепление по каждой паре признаков соответствует при полном доминировании 3:1, общая формула расщепления для n признаков выражается биномом $(3+1)^n$. Разложение бинома позволяет найти соотношения числа особей в классах с одинаковым фенотипом при скрещивании любой степени сложности. Например, для тригибридного скрещивания при полном доминировании генов А, В и С получают следующее соотношение фенотипов (имеющих признаки А, В и С) — 27 ABC, 9 AB, 9 AC, 9 BC, 3 A, 3 B, 3 C и 1 abc. Для полного доминирования величина 2^n определяет не только число видов гамет, но и число фенотипов во II поколении. Так, для дигибридного скрещивания это $2^2=4$ фенотипическим классам в соотношении 9:3:3:1. При других видах доминирования, например при кодоминировании, когда каждый аллель имеет возможность для полного проявления в признаке, число фенотипов в F_2 совпадает с числом генотипов.

Использование величины 4^n позволяет прогнозировать необходимый объем подопытной популяции, в котором возможно выяв-

ление желательного для селекционера генотипа. Так, при создании породы короткошерстных кроликов сиреневый рекс в скрещивании были использованы особи, различающиеся по четырем парам генов. Сиреневые рексы — рецессивные гомозиготы по генам a , b , d и g . Исходя из бинома и величины 4^n , следует ожидать, что одна такая особь может появиться самое малое среди 256 (4^4) животных. Для создания породы надо было иметь хотя бы две особи разного пола, тем самым объем подопытного материала следовало увеличить по крайней мере вдвое. В опыте Р. Паркхерста и В. Вильсона (1933) было действительно найдено два таких сиреневых рекса среди 524 животных F_2 , которые послужили исходной формой для создания новой породы кроликов.

Одним из методов гибридологического анализа является анализирующее скрещивание. При полном доминировании признака по фенотипу не ясно, гомозиготно (AA) или гетерозиготно (Aa) животное по генам A и a , обуславливающим этот признак. Но при селекции важно знать, будет ли ценное животное давать однородное потомство в своем типе или его потомки проявят расщепление по данному признаку, то есть будет наблюдаться разнообразие. Способ такого анализа фактически предложен еще Г. Менделем и получил в дальнейшем название возвратного анализирующего скрещивания, которое является способом гибридологического анализа.

Используя для скрещивания в качестве анализатора особь с рецессивными признаками, можно выявить генетическую структуру анализируемой особи. В случае, если испытуемая особь была гомозиготна, ее потомство от анализирующего скрещивания окажется фенотипически однородным ($AA \times aa \rightarrow Aa$). Если же анализируемая особь была гетерозиготна, то среди ее потомства будут особи с доминантным и рецессивным признаком в соотношении 1:1 ($Aa \times aa \rightarrow 50\% Aa$ и $50\% aa$). При анализирующем скрещивании необходимо получить от исследуемого животного не одного-двух, а по возможности большее число потомков. При проверке на гомозиготность от анализируемой особи требуется получить обычно не менее шести, а лучше 10 потомков. Возвратное анализирующее скрещивание является также незаменимым средством анализа кроссинговера — обмена генами между парными гомологичными хромосомами.

Возможно использование и другого варианта возвратного скрещивания, где в качестве анализатора выступает не только рецессивная, но и доминантная гомозигота. Такое скрещивание представляет собой один из этапов гибридологического анализа и дает возможность выявить природу обнаруженных у особей новых изменений. Если при скрещивании таких испытуемых форм (имеющих новые признаки) с исходной формой новый признак исчезает у особей I поколения, можно предполагать, что этот признак является результатом рецессивной мутации. Схема гибридологического анализа генетической природы измененного признака имеет следующий вид:

Вариант скрещивания

Процент получаемых особей
с анализируемым признаком

1. Мутант (?) × исходная форма
2. $F_1 \times F_1$ (разведение «в себе»
особей от первого скрещива-
ния)
3. $F_1 \times$ мутант (?)
4. Мутант (?) × мутант (?)

При рецессив-
ной мутации

При доминант-
ном типе при-
знака

0

100

25

75

50

100

100

100

Получение данных, соответствующих левой колонке цифр, указывает на то, что анализируется рецессивная мутация. Если же испытываемая особь имела не рецессивный, а доминантный аллель гена, то соотношение особей в поколениях (цифры, приведенные в правой колонке) указывает на доминантный характер анализируемого признака.

Виды доминирования. Кроме полного доминирования, известны другие его виды: неполное доминирование, кодоминирование и сверхдоминирование. Г. Мендель специально выбрал для скрещивания формы с полным доминированием одного из признаков. Но часто у животных и растений наблюдаются случаи неполного доминирования, когда оба аллеля данного гена вызывают одновременное выражение признака у гибридов F_1 . Вскоре после переоткрытия законов Г. Менделя К. Корренс обратил на это внимание и показал на примере наследования окраски цветков у ночной красавицы на совпадение расщепления в F_2 по фенотипу и генотипу (1:2:1). При скрещивании красноцветковых растений с белоцветковыми в I поколении получали особей с розовыми цветками, а во II поколении половина растений была розовоцветных, четверть с красными и четверть растений с белыми цветками.

Аналогичное явление наблюдается при скрещивании шортгорнского скота красной и белой масти. В I поколении все особи имеют розовую, так называемую чалую окраску шерсти, а во II поколении установлено соотношение животных красной, чалой и белой масти (1:2:1). Однако этот пример в большей степени характеризует не столько неполное доминирование, сколько кодоминирование, при котором эффект действия каждого гена выражен у гетерозигот в полной мере. Чалая масть образуется в результате равномерного смешивания красных и белых волос. Таким образом, происходит, хотя и своеобразное, проявление признака обеих исходных форм скрещивания. Кодоминирование присуще признакам, которые проявляются на молекулярном уровне.

Например, в сыворотке крови крупного рогатого скота, лошадей и других животных с помощью электрофореза выявляются трансферрины (белки — переносчики железа), имеющие разный молекулярный состав. Доказано, что типы трансферрина наследуются кодоминантно. Если в спаривании участвовал отец с трансферрином типа А, а мать с трансферрином типа В, то их дети будут гетерозиготны (АВ), а в сыворотке их крови обнаруживается трансферрин обоих типов.

Нередко наблюдается так называемое сверхдоминирование, характеризующееся тем, что у гетерозиготных особей признак проявляется более сильно, чем у гомозиготных доминантных, в этом случае гибрид превосходит по показателям развития обоих родителей. Такое явление называется гетерозисом, оно характеризуется повышенной жизнеспособностью помесей и некоторых межвидовых гибридов, более высокой продуктивностью, преобладанием эффекта гетерозигот ($Aa > AA$ и aa).

Эффект сверхдоминирования можно пояснить следующим образом. Допустим, особи с гомозиготным генотипом AA лучше развиваются и выживают при относительно высоких, а особи с генотипом aa — в условиях более низких температур окружающей среды. В таком случае гетерозиготные животные с генотипом Aa имеют возможность успешно развиваться в более широком диапазоне температур, чем те и другие гомозиготы. У божьих коровок известны формы, которые успешно существуют благодаря гетерозиготному состоянию по определенным генам, обеспечивающим гомозиготам лишь одностороннее, а гетерозиготам — комплексное преимущество. Одна из гомозиготных форм успешно размножается летом, но хуже переносит зиму по сравнению с другой формой, лучше зимующей, но имеющей меньший потенциал размножения. Гетерозиготы, у которых способность лучше переносить зимовку сочетается с активным размножением, обеспечивают процветание гибридной популяции.

У сельскохозяйственных животных примером сверхдоминирования признаков может быть гибрид осла и лошади — мул, который превосходит родительские формы по живой массе, выносливости и долголетию. Сверхдоминирование по ряду признаков (скорость роста, живая масса) наблюдается при межвидовой гибридизации рыб. Примерами такого рода могут быть гибриды осетровых (осетр \times стерлядь; белуга \times стерлядь), а также карповых рыб (каarp \times карась). Гибриды белуги со стерлядью (бестеры) успешно внедряются в практику.

Доминирование может зависеть от биологического вида и не обязательно проявляется у разных животных сходным образом. Так, у крупного рогатого скота черная масть доминирует над красной, серой и белой, тогда как у лошадей основной мастью является серая. У грызунов доминирует дикая окраска «агути» — серый волос с поперечными желтыми полосками.

Неполное доминирование — это своеобразный эффект взаимодействия аллельных генов, а не простое промежуточное выражение признака. У лошадей известна красивая масть «паломино» — золотисто-желтые животные с почти белыми гривой и хвостом. При скрещивании таких гетерозиготных лошадей получают потомство со светло-гнедой или бурой и белой мастью. Неполное доминирование может создавать впечатление появления нового признака. Имеется порода голубых андалузских кур, которые резко отличаются от черных и белых кур, возникающих в их потомстве. По существу же андалузские куры — черные, но с ослабленной окрас-

кой. Меланин в клетках пера накапливается в виде мелких гранул и создает впечатление голубой окраски.

На характере доминирования могут сказываться и породные различия. У крупного рогатого скота прямой волос доминирует над извитым, однако у айрширской породы известна доминантная мутация извитого «каракульского» типа шерсти. Нормальный рост крупного рогатого скота доминирует над карликовостью. Известна порода скота декстер с доминированием коротконогости. Доминантно либо рецессивно наследуется и бесхвостость кур.

Объективный и относительный характер доминирования. Даже в случае полного доминирования можно обнаружить некоторое проявление действия второго аллеля. Считается, что у крупного рогатого скота комолость полностью доминирует над рогатостью. Однако у животных все-таки имеются костные бугры — зачатки рогов. Черная масть крупного рогатого скота доминирует над красной. Сравнение гетерозигот и исходных черных гомозигот показывает, что черная масть помесей имеет в определенной степени бурый оттенок.

В некоторых случаях характер доминирования существенно зависит от внешних условий. Одна из мутаций гена, контролирующего у человека синтез гемоглобина, приводит к так называемой серповидно-клеточной анемии, гомозиготы погибают от этого синдрома уже в раннем детском возрасте особи. Гетерозиготные особи нормальны, однако в случае, если в воздухе, которым они дышат, мало кислорода (подъем на горы или полет в негерметизированном самолете), у них развивается типичный приступ анемии, которая наблюдается у людей, гомозиготных по гену серповидно-клеточной анемии.

Относительный характер доминирования обнаруживается во многих случаях при кодоминантном наследовании. Так, в случае серповидно-клеточной анемии гетерозиготные особи имеют фено-типические признаки полного доминирования, однако в крови людей с гетерозиготным генотипом, наряду с нормальными эритроцитами, обнаруживается небольшой процент аномальных (серповидно-клеточных) эритроцитов, а в самих эритроцитах — как нормальный, так и патологический гемоглобин. Из примера видно кодоминирование эффекта нормального и мутантного аллелей.

Известно, что чалой мастью обладает не только крупный рогатый скот, но и серые каракульские овцы, а также черно-бурые лисицы. Такую окраску можно рассматривать как пример неполного доминирования, но более детальное изучение показывает, что у крупного рогатого скота и овец в отношении этого признака имеет место мозаика цветного и белого волоса, а следовательно, кодоминирование. В то же время в масштабе отдельных клеток наблюдается эффект только одного гена (белый или красный волос у крупного рогатого скота, серый или белый у овец). Следовательно, рассматривая явление на клеточном уровне, можно говорить о полном доминировании того или иного гена. У черно-бурых лисиц волос содержит два пигмента — черный эумеланин и жел-

тый (бурый) феомеланин. Кодоминирование отмечено только на молекулярном уровне.

Кроме внешних условий, на доминирование оказывает влияние и внутренняя генотипическая среда. Действие гена изменяется, модифицируется другими генами, и это может привести к смене доминирования. У дрозофилы известен ген вестиджиал, рецессивный аллель которого приводит к недоразвитию крыльев. У потомства II поколения, полученного от скрещивания гетерозиготных особей, наблюдается отношение полного доминирования (3:1) в пользу дикого типа (нормально развитые крылья). Однако в случае, если мутанты вестиджиал разводятся в большом количестве, в отдельных семьях начинает проявляться смена доминирования, гены-модификаторы содействуют преобладанию прежде рецессивного аллеля и наблюдается сдвиг расщепления в сторону соотношения 3:1 в пользу особей в недоразвитыми крыльями. Эти примеры показывают конкретный, обусловленный внешними и внутренними причинами характер доминирования, объективный и вместе с тем относительный его характер.

Множественный аллелизм. Разнообразие в проявлении действия гена связано не только с тем, что один из двух аллелей имеет благодаря каким-то обстоятельствам возможность полного или неполного доминирования над другим. Установлено, что ген может находиться не в двух альтернативных состояниях, а в нескольких, нередко многих формах. Это явление получило название множественного аллелизма, и в настоящее время объяснено на молекулярном уровне (см. главы «Молекулярные основные наследственности» и «Мутационная изменчивость»).

Уже в первые годы развития классической генетики была найдена серия множественных аллелей у дрозофилы (ген уайт, контролирующий окраску глаз). В этой серии имеется около 20 аллелей, получивших благодаря конкретному выражению действия гена ряд названий: эозиновая, коралловая, вишневая, абрикосовая, цвета слоновой кости и т. д. У крупного рогатого скота в одной из систем групп крови ген В представлен серией почти из 300 аллелей.

Известна серия множественных аллелей цвета шерсти у кроликов: полностью пигментированный кролик, темная и светлая шинилла, мардер, гималайский кролик и альбинос. Первые четыре аллеля характеризуются все большим убыванием пигмента в волосе и в радужной оболочке глаз. У гималайского (горностаевого) кролика обычно пигментированы только концы лап, уши, хвост и область около носа, в радужной оболочке глаз пигмент отсутствует; альбинос имеет полностью депигментированные волосы и радужную оболочку глаз. В скрещивании эти аллели проявляют доминирование по отношению к следующим членам данной серии (пигментированный кролик доминантен по отношению ко всем, гималайский уже только по отношению к альбиносу).

Сходную серию множественных аллелей представляет серия гена соклот у норки, которая включает дикий тип, соклот, швед-

ское паломино, финскую белую и северный буфф (разные степени перехода от коричневой до белой окраски).

Практическое значение множественного аллелизма весьма велико. У пушного зверя серия аллелей имеет непосредственное коммерческое значение, поскольку имеются разные варианты окраски шкурки. На молекулярном уровне множественный аллелизм является основой для установления происхождения животного и выяснения возможной связи данного аллеля с продуктивностью и резистентностью животных (см. главу «Иммуногенетика и генетический полиморфизм белков»).

Таким образом, множественный аллелизм характеризует изменчивость не ряда генов, а одного данного гена. В тех случаях, когда в пределах ряда множественных аллелей можно наблюдать доминирование, во II поколении отмечаются характерное для моногенного наследования соотношение генотипов 3:1 или 1:2:1. В этом отношении множественный аллелизм отличается от полигенного или полимерного действия многих генов, совместно определяющих развитие одного признака или свойства.

Плейотропное действие гена. Ген может оказывать влияние не на один, а на несколько признаков в силу того, что действие его генного продукта происходит в среде действия других генов. Действие гена не на один, а на несколько признаков называют плейотропией.

У кур имеется ген F, вызывающий скручивание стержня перьев и тем самым курчавоперость. Перья обламываются, и со временем птица теряет существенную часть перьевого покрова. Это лишает ее возможности взлетать на насест, одновременно усиливается дыхание и потребление пищи для поддержания необходимой температуры тела. Развивается гипертрофия сердечной мышцы, запаздывает наступление половой зрелости. Яичная продуктивность, а также оплодотворенность и выводимость яиц, полученных от такой птицы, сравнительно низкие. Плейотропный эффект существенно проявляется у гомозигот.

Серповидно-клеточная анемия у человека также иллюстрирует плейотропное действие мутантного гена. На уровне молекулы он выражен в образовании аномального гемоглобина, на уровне клетки — в снижении жизнеспособности эритроцитов, склонности их к изменению формы и к гемолизу в венозном кровотоке. На уровне организма плейотропное действие гена выражается в развитии синдрома тканевого удушья, летальности в гомозиготном состоянии. Примечательно вместе с тем то, что люди, имеющие такой мутантный ген, устойчивы к малярии. Это объясняет, почему аллель серповидно-клеточности сохраняется в популяциях людей, несмотря на летальность гомозигот.

Наглядным примером плейотропного действия гена является желтая мышь. Помимо желтой окраски, у таких мышей обнаруживаются склонность к ожирению, утяжеление костяка и определенная устойчивость к заболеванию раком молочной железы. У норки аллель пастелевой окраски волоса приводит к уменьше-

нию пигментированности радужной оболочки глаз, когтей и губ, а также к синдрому закидывания головы у некоторых особей.

Для селекционера плеiotропное действие гена — скорее нежелательное явление: оно затрудняет отбор практически полезных форм, так как положительное изменение одного признака может одновременно сопровождаться отрицательным изменением другого. Так, повышенное содержание белка в зерне обычно сопровождается уменьшением урожая хлебных злаков (пшеница, ячмень). Меланосаркомой чаще всего болевают лошади серой масти. Во всех такого рода случаях необходимо доказательство того, что эффект представляет результат действия именно одного гена. Однако плеiotропия — это свойство, присущее каждому гену, и оно указывает на связь процессов индивидуального развития и взаимную связь генов в генной системе клетки и организма.

Генный баланс и значение генотипической среды для реализации признака. Плеiotропное действие гена свидетельствует о том, что ген не абсолютно, а лишь в определенной степени независим от остальных генов единой генной системы. Если ген способен обуславливать не один, а несколько признаков, следовательно, он существенно влияет на действие других генов. Однако данный ген сам испытывает влияние других генов. Таким образом, признак оказывается результатом действия многих генов, на фоне которых может проступать эффект одного гена, и тогда мы обнаруживаем моногенное менделевское наследование. Иногда действие отдельных генов не выявляется столь заметно, в этом случае картина наследования отличается от той, которая описана в классических опытах по менделизму.

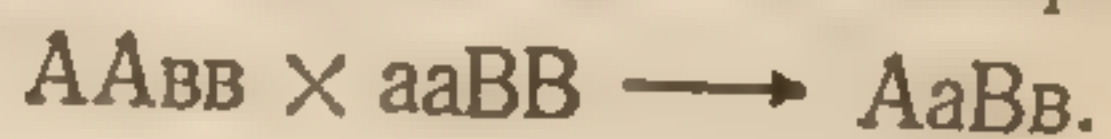
Зависимость действия одного гена от ряда других и вместе с тем его способность к плеiotропии приводят к понятию генного баланса (значение в развитии признака не одного, а ряда генов) и генотипической среды (комплекс генов, обеспечивающих желательное выражение необходимого признака). В практике разведения сельскохозяйственных животных существует важная проблема сочетаемости генотипов спариваемых родительских форм. Положительный эффект достигается не при любом, а лишь при определенном сочетании генов.

Значение генного баланса показано в ряде исследований. Известно, что некоторые гены в гомозиготном состоянии уменьшают жизнеспособность особей и даже могут привести к гибели на разных стадиях развития. При скрещивании же сочетание этих генов у гибрида повышает жизнеспособность особей. Утрата или избыток генов, в частности вызванное изменением в количестве тех или иных хромосом, ведет к существенным отклонениям в характере развития особей. Например, при нарушении баланса половых хромосом у высших животных наблюдаются аномалии в развитии, плодовитости, высшей нервной деятельности.

В общей системе взаимодействия генов можно различать связи аллельных генов (система доминирования), неаллельных генов (система супрессии) и влияние этих систем друг на друга.

Взаимодействие неаллельных генов. Такое взаимодействие существенно влияет на характер выражения признаков и изменяет классические менделевские соотношения расщепления. Различают три вида взаимодействия неаллельных генов: комплементарное, эпистатическое и полимерное. Проанализируем их в наиболее простой системе связи генов при дигибридном скрещивании.

Комплементарное взаимодействие генов. Неаллельность означает, что взаимодействие происходит между генами, расположенными в разных участках (локусах) хромосом. Неаллельные доминантные гены вызывают при совместном действии новый характерный эффект, что можно изобразить так:



Взаимодействие А и В вызывает у гибридов I поколения появление признака, которого не было у исходных форм скрещивания. Кроме того, во II поколении могут измениться характерные для менделевского наследования соотношения расщепления по генотипам.

Рассмотрим примеры комплементарного взаимодействия.

Соотношение 9:7. Скрещивание генотипически разных белых кроликов приводит к тому, что потомство I поколения имеет окраску дикого типа агути, а во II поколении от скрещивания ($F_1 \times F_1$) из 16 комбинаций получаем девять комбинаций кроликов с окраской типа агути и семь комбинаций белых кроликов. Девять комбинаций типа агути в данном опыте — это те, у которых сохраняется комплементарное взаимодействие между генами А и В. Семь остальных — это три комбинации, при которой в генотипе имеется ген А, но нет гена В, а есть его рецессивный аллель *b*; три комбинации — кролики имеют в генотипе ген В, но не имеют гена А. Наконец, одна из 16 комбинаций представлена животным с двойным рецессивным гомозиготным генотипом *aabb*, в данном случае в генотипах нет генов А и В, обеспечивающих комплементарное взаимодействие.

Аналогичная картина наблюдается при скрещивании генетически разных короткошерстных кроликов (рексов). У животных I поколения характер шерстного покрова нормальный, а во II поколении девять особей имеют нормальную длину волоса, а семь отличаются короткошерстностью (9:7).

Соотношение 9:3:4. У мышей обнаружен ген окраски (С). Кроме того, есть ген А, который ослабляет окраску волоса и вместе с тем контролирует переключение синтеза черного пигмента на образование вместо от времени желтого пигмента, в результате чего на волосе появляются кольца желтой окраски и возникает окраска дикого типа агути. Скрещивание черных мышей *ССаа* с белыми *ссАА* приводит к тому, что I поколение имеет серую окраску типа агути, а во II поколении появляются девять агути, три черных и четыре белых особи (9:3:4). Нетрудно в этом видеть видоизмененные соотношения дигибридного скрещивания 9:3:3:1, когда три комбинации — черные особи, имеющие ген С, но они



Рис. 9. Различные виды гребня кур, формирующиеся при комплементарном взаимодействии генов, контролирующих форму гребня. Слева направо: розовидный, гороховидный, ореховидный и листовидный гребень.

не имеют комплементарного ему гена А, три комбинации — белые особи, в генотипах есть ген А, но нет гена С. Одна комбинация состоит из белых мышей, представляющих рецессивный генотип ссаа.

Соотношение 9:3:3:1 с образованием новых признаков. В предыдущих примерах рецессивные гомозиготы ааbb и ссаа не отличались от одной из исходных форм скрещивания. Однако известны примеры, когда не только I поколение и 9/16 комбинаций генотипов во II поколении, но и рецессивные гомозиготы во II поколении представляют собой новообразования — характер признака у них отличается от такового у исходных форм.

Так, при скрещивании кур, имеющих розовидный гребень, с курами, у которых гребень гороховидный, в I поколении и в 9/16 комбинациях II поколения птица имеет ореховидный гребень. Это представляет новообразование как результат комплементарного взаимодействия генов А и В. Отношение расщепления в F₂ обычное, то есть 9:3:3:1. Кроме девяти комбинаций генотипов (куры с ореховидным гребнем), три комбинации дали птицу с розовидным и три — с гороховидным гребнем, а рецессивные гомозиготы также представляют собой новообразование, в результате чего гребень у птицы простой, листовидной формы (рис. 9).

Сходную картину обнаруживают при скрещивании линий дрозофилы, различающихся окраской глаз. Рецессивная мутация «браун» вызывает коричневую, рецессивная мутация «скарлет» — ярко-красную окраску глаз. При скрещивании этих форм потомство F₁ имеет кирпично-красный цвет глаз, во F₂ получают девять комбинаций с таким же цветом глаз, три — типа «браун», три — типа «скарлет», а рецессивная гомозигота оказывается новообразованием: глаза у 1/16 особей белые.

Второй тип неаллельного взаимодействия генов — эпистаз, или супрессия.

Эпистатическое взаимодействие генов. Супрессия — это подавление эффекта мутантного гена, восстановление нормы, несмотря на происшедшую до этого мутацию. Эпистаз представляет собой супрессию за счет подавления эффекта одного гена другим неаллельным ему геном. Эпистатическое действие по-

добно доминированию, с тем различием, что эффект гена подавляется не его доминантным аллелем, а другим неаллельным геном. При этом несущественно, доминантным или рецессивным является эпистатический ген.

Следовательно, возможны два вида эпистаза: рецессивный и доминантный. Рецессивный эпистаз обозначается неравенством вида $aa > B$ и b , доминантный эпистаз — неравенством $A > B$. Рецессивный ген может проявлять эпистатическое действие, находясь в гомозиготном состоянии, иначе его действие будет подавлено доминантным аллелем, и эпистаз станет невозможным.

Рецессивный эпистаз. В приведенных выше примерах расщепления в F_2 в соотношении 9:7, 7/16 комбинаций генотипов особей F_2 характеризуются признаком исходных форм скрещивания (напомним, что внешне по данному признаку эти формы не различались). У семи комбинаций особей F_2 из 16, о которых идет речь, наблюдается рецессивный эпистаз, три из них имеют в гомозиготном состоянии ген a и вместе с тем доминантный ген B (ситуация $aa > B$), у трех в гомозиготном состоянии находится ген b и доминантный аллель A (ситуация $bb > A$, см. рис. 8). Наконец, гомозиготный рецессивный генотип $aabb$ имеет оба аллеля, которые способны осуществлять рецессивный эпистаз. Применительно к скрещиванию белых кроликов это означает, что у одной из исходных форм отсутствие окраски шерсти связано с действием одного (например, a), у другой формы — с действием другого рецессивного супрессора (например, b). В I поколении и у особей 9/16 комбинаций II поколения эпистаза нет, потому что супрессоры подавлены своими доминантными аллелями. У остальных комбинаций особей II поколения действует рецессивный эпистаз за счет одного из двух или обоих супрессоров.

Доминантный эпистаз. Для доминантного эпистаза характерен сдвиг числовых показателей расщепления во II поколении от классического 9:3:3:1 в сторону 15:1. Так, при скрещивании серых и рыжих лошадей ($CCBB \times ccbb$) все лошади F_1 были серыми, а в F_2 из 16 комбинаций 12 оказались серыми, три — вороными и одна — рыжей. Эпистаз наблюдается уже у исходных серых лошадей ($C > B$) и сохраняется у всех особей F_1 ($CcBb$). Во F_2 из 16 комбинаций скрещивания 12 имеют серую окраску, так как у них есть доминантный аллель гена C , 3/16 особей характеризуются вороной мастью — в их генотипе нет доминантного супрессора C . Наконец, рецессивные гомозиготы $ccbb$ оказываются рыжими, так как повторяют по генотипу исходную форму, взятую для скрещивания.

Аналогичная ситуация обнаружена при скрещивании белых и коричневых собак. Животные I поколения были все белыми, а во II поколении 12 — белыми, три — черными и одна из 16 комбинаций имела коричневую окраску.

У кур породы белый леггорн есть ген окраски (C). Но в норме он подавлен доминантным супрессором I , поэтому перья у птицы белые. При скрещивании белых леггорнов ($IICC$) с белыми ку-

рами других пород (iicc) I поколение IiCc имеет белые перья. Во II поколении три из 16 особей оказываются цветными, так как ген окраски у них освобожден от действия супрессора (вместо него имеется рецессивный аллель i).

Криптомерия. Эпистатические гены до скрещивания носителей таких генов с генетически другими формами не обнаруживают своего действия в фенотипе животного. Не проявляется и действие подавленных супрессией генов (например, генов вороной масти и окраски пера).

Как было показано, в результате скрещивания черных и белых мышей у особей I поколения появляется окраска шерсти типа агути, что объясняется комплементарным взаимодействием гена черной окраски с геном белой окраски. В то же время это можно объяснить эпистазом, при котором ген А выступает в роли неполного доминантного супрессора ($A > C$), ослабляющего черную окраску до серой и вызывающего действие гена, обуславливающего синтез желтого пигмента. До скрещивания особей (черные \times белые) такая способность гена А у исходных форм остается неизвестной. Для действия гена А необходимо наличие в генотипе гена С.

Таким образом, ряд примеров показывает, что действие гена не проявляется в фенотипе, он остается в «скрытом» состоянии. Данное явление называют криптомерией. Криптомерные гены играют определенную роль в наследственности особи, но проявляются только при скрещивании с генетически другими формами.

Появление признаков предков, таких, как защитная окраска агути при скрещивании у кроликов и мышей, инстинкт насиживания при скрещивании кур, — это, несомненно, действие генов, как бы находящихся в «скрытом» состоянии (явление криптомерии).

Полимерия. В 1908 г. Г. Нильсон-Эле установил, что в зависимости от сорта при скрещивании краснозерных и белозерных пшениц обнаруживается моно- или полигенный характер наследования окраски зерна. При этом был выявлен ряд переходных окрасок от красной до белой. Сходная картина наблюдалась и при скрещивании овсов с темной и светлой окраской колосковой чешуи зерна. Такой вид наследования получил название полимерного, а само явление называется полимерией. Различают аддитивную и неаддитивную, а также мультативную полимерию, сходную в некоторой степени с аддитивной.

При аддитивной, или дополнительной, полимерии каждый из генов-полигенов вносит значительный вклад в проявление признака. Если обозначить комбинации генов в F_2 дигибридного скрещивания пшеницы буквами А, а и В, в, нетрудно увидеть зависимость интенсивности окрашенности зерна от наличия доминантных генов. ААВВ соответствует красному зерну, АаВВ, ааВВ, аааВ и т. п. — различной степени ослабления красной окраски, наконец, рецессивы ааbb имеют, как и исходная форма скрещивания, белое зерно.

Аддитивной форме полимерии противоположна неаддитивная, при которой уже одного доминантного аллеля достаточно для полного проявления признака, и особи с генотипами AABV, Aabb либо aaaB по внешнему виду не различаются. Характерное соотношение расщепления при неаддитивной полимерии — 15:1, так как все особи, кроме рецессивных aabb, сходны.

Неаддитивная полимерия была обнаружена при скрещивании растений пастушьей сумки с треугольными и овальными стручками. У потомства I поколения все стручки треугольные, а во II поколении 1/16 растений имеет овальные стручки, у остальных же, как и в I поколении, они треугольные.

Соотношение 15:1 присуще также для наследования развитых на лапах кур перьев при скрещивании породы лангшан с породой золотистый плимутрок. Во II поколении только 1/16 особей не имеет, как и золотистый плимутрок, оперения на плюснах.

Аддитивная полимерия характерна для наследования количественных признаков. Продуктивность животного (удой за лактацию, живая масса, настриг шерсти и т. п.), скорость бега, в ряде случаев резистентность к неблагоприятным воздействиям внешней среды — все эти признаки наследуются полигенно, то есть контролируются многими генами, каждый из которых имеет значение для формирования признака. У потомства I поколения, полученного от скрещивания животных, различающихся генетически по количественным признакам, отмечается, как правило, промежуточное выражение признака. Во II поколении значения признака составляют вариационный ряд от показателя одной до показателя другой исходной формы скрещивания.

При мультативной полимерии эффекты кооперации генов не суммируются, а умножаются. Биологическая польза и хозяйственное значение таких эффектов могут не совпадать, так как слабое выражение признака при этом виде полимерии (меньший рост, малая скорость развития и т. п.) приобретает у помесей большее значение, чем при аддитивной полимерии. Поэтому наследование уклоняется в сторону родительской формы с низкими значениями показателей количественных признаков.

Модифицирующее действие генов. Гены, не проявляющие собственного действия, но оказывающие влияние на эффект действия других генов, называют генами-модификаторами. Модифицирующее действие генов определяет у разных особей характер пегости (рис. 10). Хотя масть животных, как правило, наследуется моногенно, однако среди особей одной масти можно видеть животных, имеющих переходную окраску и оттенки основной окраски волос; по-разному она проявляется и на разных участках тела.

Модификаторы играют, по-видимому, большую роль в формировании у особи резистентности к инфекциям и другим стресс-факторам. Разные организмы неодинаково (легко или тяжело) переносят заболевания или различные нагрузки. Действие модификаторов показывает, что для признака имеет значение вся система



Рис. 10.
А — при у
верхней л



Рис. 10. Варьирование пегости под влиянием генов-модификаторов:

А — при усилении распространения белой пятнистости на верхней линии тела; Б — распространение белой пятнистости на нижней части тела.

генов, то есть признак определяется не только одним или несколькими генами, но в известной мере всем генотипом.

В некоторых случаях модификаторы могут изменить знак доминирования на противоположный (см. выше о доминировании гена (вестиджнал) рудиментарных крыльев у дрозофилы). Это указывает на важность генов-модификаторов в определении фенотипического проявления признака особи. Отбор, направленный на создание комплекса генов с желательным модифицирующим действием, способствует повышению продуктивности и резистентности животных.

Крайнюю форму модификаторов представляют эпистатические гены, которые могут не только видоизменять или ослаблять проявление признака, но и полностью подавлять его развитие.

Экспрессивность и пенетрантность. Влияние генов-модификаторов и внешней среды на развитие признака приводит к тому, что у разных особей признак фенотипически проявляется по-разному, а у некоторых особей может вообще не проявиться.

Экспрессивность — это влияние данного аллеля на степень выражения признака, контролируемого этим аллелем. Внешняя среда и модификаторы изменяют экспрессию гена, то есть выражение признака. Поэтому пределы экспрессивности, характер и степень проявления признака — это так называемая норма его реакции.

От экспрессивности следует отличать пенетрантность как способность гена к проявлению в признаке у группы особей. Количество мутантных особей с проявлением мутантного признака может быть разным. У мышей известна мутация изогнутости хвоста («поросичий хвост»). Даже гомозиготы по этой мутации имеют изогнутый хвост не более чем в 4% случаев. Отсюда понятие полной и неполной пенетрантности.

Экспрессивность и пенетрантность гена зависят от условий развития особи. Так, мутация аномального развития брюшка у дрозофилы проявляется только при выращивании мух на полноценной среде. Однако к этому имеют отношение и гены-модификаторы. С помощью отбора можно существенно изменить число особей с проявлением мутантного признака. Так, в частности, удалось уменьшить с 25 до 8% частоту недоразвития половых желез у шведского горного скота.

Причины отклонения от менделевских соотношений расщепления. Дискретный характер генов приводит к строгим значениям соотношения расщепления признаков в потомстве гибридов. Однако фактически это наблюдается не во всех случаях. Рассмотрим три группы причин отклонения от классических соотношений расщепления в F_2 .

I группа причин связана с невыполнением условий опыта по гибридологическому анализу (несоблюдение требований экспериментального метода Г. Менделя). Прежде всего — малый объем подопытного материала, выбор недостаточно стабильных по своему проявлению признаков, зависимость проявления признаков от перемены условий среды. К причинам отклонений относятся также

нарушения жизнеспособности и плодовитости гибридов и их потомства и, наконец, возникновение мутаций генов и хромосом.

II группа причин связана с взаимодействием неаллельных генов, с влиянием на расщепление признаков генов, которые определяют пол, и с поведением генов, локализованных в половых хромосомах. Во всех таких случаях классические соотношения расщепления, как правило отсутствуют.

К III группе причин относятся те, которые вызывают неменделевский характер наследования признаков. Причины эти обусловлены действием внеядерных цитоплазматических генов либо нахождением генов в одной хромосоме, в результате чего они не могут наследоваться раздельно и независимо друг от друга. Наконец, причиной отклонения от характера наследования, установленного Г. Менделем, могут быть эффекты плейотропии, когда разные признаки являются результатом действия одного гена.

Ниже рассматриваются перечисленные причины отклонения от классических соотношений расщепления во II поколении гибридов.

Недостаточный объем выборки. Для наблюдения закономерности необходимо проанализировать признаки у достаточного количества животных. Хорошо известно, что в небольшую выборку в силу случайности могут попасть одинаковые животные либо соотношение разных особей в фенотипических классах может оказаться также случайным. В то же время правильному соотношению расщепления может препятствовать случайное преобладание в скрещивании только одного из двух типов гамет. Во всех случаях увеличение объема подопытного материала дает возможность получить ожидаемое соотношение расщепления признаков у потомства II поколения от скрещивания разных форм.

Влияние внешних условий. Неблагоприятные условия развития могут исказить соотношения расщепления. Например, у гороха в жаркие годы в потомстве рецессивных гомозигот $aabb$ наблюдались все возможные сочетания признаков, которые обычно характерны для расщепления гетерозигот (AB , aB и т. д.). Повышенная температура активировала ферменты, что привело к стимулированию деления клеток семядолей и превращению морщинистых семян в гладкие, а также к ферментативному распаду хлорофилла и образованию желтой окраски семян вместо зеленой.

Температура внешней среды может изменить характер проявления менделирующих признаков и у животных. Так, в исследованиях М. Штандфусса, Э. Фишера, В. Тоуэра установлено, что изменение температуры в определенные периоды развития бабочек и жуков изменяло их окраску. Известно, что при температуре выше $25-27^{\circ}\text{C}$ гималайский кролик становится полностью белым и не отличается от альбиноса. На пигментацию растений и кожи животных влияют также интенсивность и спектр радиации. У львиного зева в условиях теплицы доминирует желтая окраска цветков, а при пониженной температуре и ярком освещении — красная окраска. При неустойчивой погоде гибриды F_1 не прояв-

ляют единообразия, а во F_2 нарушается четкость соотношения расщепления.

Отклонения, связанные с дифференциальной смертностью особей. Жизнеспособность многих мутантных особей оказывается ниже жизнеспособности исходного дикого типа. При отклонениях в характере условий развития такие мутанты погибают на ранних стадиях развития, что нарушает менделевское соотношение расщепления в пользу особей дикого типа. Соотношение становится больше 3:1 из-за дефицита рецессивных гомозигот. Вместе с тем известно летальное действие генов в гомозиготном состоянии. Ими могут быть рецессивные аллели, и тогда в результате гибели гомозигот расщепления вообще не происходит (3:0). Если летальным эффектом в гомозиготном состоянии обладают доминантные аллели, то расщепление во F_2 будет не 3:1, а 2:1.

Летальное действие гена неодинаково проявляется на ранних этапах развития, что иллюстрируют следующие факты. При разведении серых каракульских овец наблюдается расщепление в соотношении 3:1 (серые и темные особи). Серые ягнята рождаются нормальными, но треть таких животных (четвертая часть поголовья молодняка) погибает от тимпании при переходе на травяной рацион. У этих животных нарушены иннервация желудочно-кишечного тракта и нормальное пищеварение в рубце. В итоге соотношение 3:1 переходит в 2:1.

Летальность у крупного рогатого скота породы декстер. Неполнодоминантный ген декстер обуславливает у гетерозиготных особей коротконогость и укорочение головы. При разведении этого скота четверть животных оказывается близкой к декстерам нормальной породы керри, половину животных составляют гетерозиготы типа декстер, а четверть животных, имеющих доминантные гомозиготные генотипы, погибает на 4—8-м месяце эмбрионального развития. Телята рождаются с укороченными конечностями и бульдогообразной головой. Соотношение типа декстер и типа керри среди особей равно 2:1.

Аналогично этому известна коротконогость кур, несущих ген Sr , в потомстве которых имеет место расщепление 2:1 (коротконогие и нормальные особи соответственно). Гомозиготы $SrSr$ погибают в первые дни инкубации.

У платиновых и беломордых лисиц гомозиготные по доминантному гену окраски шерсти эмбрионы погибают. Поэтому соотношение новорожденных особей в потомстве составляет 2:1. Однако при вскрытии самок можно найти примерно четверть погибших или погибающих эмбрионов или рассчитать эту долю летальности по соотношению числа мест имплантации и желтых тел беременности.

Такой же вид доминантной летальности с рецессивным характером действия гена наблюдается у белых азербайджанских и золотистых нутрий, норок разных цветовых типов (блюфрост, бос и шедоу), а также у лабораторной желтой мыши.

Линейные и зеркальные карпы с утратой части чешуи и зер-

кальные карпы, имеющие лишь отдельные крупные чешуи, дают после выклева расщепление на подобных себе и нормальных (покрытых чешуей) в соотношении 2:1. Мутантные карпы с осветленной окраской тела и орнаментом возле спинного плавника дают нормальное расщепление в соотношении 3:1. Однако в течение лета четверть особей погибает, и соотношение становится 2:1.

В настоящее время известны десятки генов с летальным действием у крупного рогатого скота и кур, около 10 таких генов у каждого из других видов сельскохозяйственных животных (лошади, овцы, свиньи, индейки, шелковичный червь). Большую часть этих генов составляют рецессивные летали.

Действие генов-мутаторов. Есть гены, присутствие которых в генной системе организма вызывает у него ряд мутаций. Под влиянием мутаторов часто возникают летальные мутации. Эффект мутатора ярко иллюстрирует действие аномального гена, контролирующего синтез фермента ДНК-полимеразы. Мутантный фермент способен синтезировать новые нити ДНК, но создает полимер, не соответствующий строению исходной нити. В связи с этим происходят изменения в новой нити ДНК, что вызывает ряд мутаций в ее генах. Гены-мутаторы известны у микроорганизмов, а также у дрожжей, кукурузы, ячменя и у дрозофилы. Нетрудно представить, что в случае действия таких генов у высших организмов будут наблюдаться отклонения от менделевских соотношений расщепления во II поколении.

Неаллельные взаимодействия генов. К ним относятся эффекты генов-супрессоров, генов-модификаторов и полигенов, определяющих развитие количественных признаков организма. Действие этих генов приводит к отклонениям от классических соотношений расщепления.

Влияние генов пола. При скрещивании овец рогатых и безрогих пород в I и во II поколениях соотношение рогатых и комолых животных составляет 1:1. Однако в I поколении рогатыми оказываются самцы и комолыми самки, а во II поколении имеет место расщепление 3:1, причем у самцов в пользу рогатости, у самок — в пользу комолости. Из этого примера видно влияние генов пола на характер наследования признака.

Сцепленное с полом наследование. Ряд признаков наследуется сцепленно с полом, поскольку гены, контролирующие эти признаки, находятся в особых половых хромосомах. При этом возможно отклонение от классического менделевского наследования (соотношение 1:1 в I и II поколениях).

Сцепление генов. Следует указать и на причины, в силу которых в изучаемом материале не может быть расщепления либо оно не носит закономерного характера. Если гены находятся в одной хромосоме, они наследуются сцепленно и лишь время от времени разделяются кроссинговером (меняются местами в паре гомологичных хромосом). При полном сцеплении невозможно расщепление, хотя сцепление может нарушаться в результате кроссинговера (см. главу «Хромосомная теория наследственности»).

Плейотропное действие гена. При таком действии гена не происходит расщепления в наследовании признаков, поскольку они контролируются одним геном.

Цитоплазматическая наследственность. Органоиды цитоплазмы, имеющие собственную ДНК и способные к самовоспроизведению, размножаются в известной мере независимо от деления ядра клетки. В дочерние клетки попадает не обязательно равное число органелл. В случае мутации ДНК митохондрий, пластид, других цитоплазматических наследственных факторов в дочерние клетки попадает разное число мутантных органелл. Неодинаковое их количество оказывается и в гаметах. Из этого следует, что при цитоплазматической наследственности не может быть строгих количественных соотношений расщепления признаков у гибридов.

Известны также случаи, когда влияние материнской цитоплазмы вообще исключает какое-либо разнообразие признака. У некоторых оболочников-асцидий спермий не вносит митохондрию в яйцо при оплодотворении, поэтому наследование митохондрий идет только по материнской линии. То же известно для большинства случаев наследования мутантных пластид у растений.

Значение открытых Г. Менделем закономерностей наследования для теории эволюции. Согласно теории Ч. Дарвина, виды изменяются путем ряда отклонений от исходной формы. Однако известно, что постоянно происходит возвратное скрещивание измененных и исходных форм, что должно приводить к регрессии, то есть возврату к исходному типу.

Открытие Г. Менделя преодолевает это противоречие дарвиновской теории. Даже если признак исчезает в результате скрещивания с исходной формой, в следующем поколении он может появиться в неизменном виде. Открытие Г. Менделя утверждает целостный дискретный характер наследственных факторов и говорит в пользу теории Ч. Дарвина. Развитие идет путем ряда качественных изменений благодаря накоплению новых дискретных генов и сочетанию их аллелей. Учение Г. Менделя показывает, что дарвиновское «уклонение» — это стабильное наследственное изменение, которое сохраняется в генотипе особи независимо от скрещивания с исходной формой и возможности доминирования исходного аллеля над новым признаком. Объяснить это можно тем, что в основе изменения признака лежит изменение целостного наследственного фактора — гена. На этой материальной основе совершается та история развития органических форм, о которой писал в своей работе Г. Мендель.

Дискретный характер наследственности имеет важное практическое значение. Опираясь на знание природы гена, селекционер, создавая соответствующие условия для развития животных, получает особь с желательными признаками, обладающую не только достоинствами породы, но и теми чертами строения, качеством и уровнем продуктивности, которые наследуются особью от выдающихся производителей, давших начало линии или семейству, к которому данное животное принадлежит.

ХРОМОСОМНАЯ ТЕОРИЯ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Сцепление генов. Известно, что в генотипе организма находится много генов, у высших животных количество их составляет десятки тысяч. Вместе с тем число хромосом — носителей генов у большинства видов растений и животных не превышает нескольких десятков. Это означает, что в каждой отдельной хромосоме локализованы сотни и тысячи генов, поэтому они должны наследоваться вместе, то есть сцепленно. Следовательно, признаки, которые контролируются генами, расположенными в одной хромосоме, то есть сцепленно, не могут свободно и независимо комбинироваться и давать в поколениях численные соотношения, характерные для менделевского наследования. Это явление было открыто в 1906 г. В. Бэтсоном и Р. Пеннетом и в дальнейшем объяснено как следствие того, что гены, склонные наследоваться вместе, находятся в одной хромосоме. Такое наследование получило название сцепления генов. Гены одной хромосомы составляют группу сцепления; таких групп у вида столько, сколько он имеет пар хромосом.

Рассмотрим различие в характере расщепления при независимом и сцепленном наследовании двух признаков, гены которых обозначим буквами А и В. При независимом наследовании гены А и В находятся в разных парах хромосом, и скрещивание особи, гомозиготной по этим генам, с гомозиготной рецессивной особью можно записать следующим образом:

$$AABV \times aavv.$$

В результате скрещивания получают особь с генотипом АаВв, которая является результатом соединения гамет А и В с гаметами а, в. Гены находятся в разных хромосомах, поэтому при гаметогенезе такой особи получают сочетания: АВ, Ав, аВ и ав. При скрещивании таких особей наблюдается (при условии полного доминирования по обоим генам) классическое расщепление признаков (9:3:3:1).

Другая картина видна при сцепленном наследовании, когда гены А и В расположены не в разных, а в одной хромосоме. Генотипы особей должны быть записаны иначе, и скрещивание их выглядит в этом случае так:

$$ABAB \times aвав.$$

В результате скрещивания получают особь с генотипом АВав, которая является результатом соединения гамет АВ с гаметой

ab. Так как гены находятся в одной хромосоме, гибриды будут давать не четыре, а всего два типа гамет (AB и ab), и при скрещивании таких особей будет наблюдаться картина, сходная с расщеплением при моногибридном наследовании, а именно:

$$1ABAB : 2ABab : 1aavb.$$

Гены А и В наследуются в данном случае как один ген, хотя можно видеть, что соотношение 1:2:1 (или 3:1 при полном доминировании) характерно и для гена А, и для В.

Если теперь представить, что в хромосомах данной пары, кроме генов А и В, имеется еще тысяча генов, станет очевидным, что все они, наследуясь сцепленно, дадут у потомков II поколения картину не сложного полигибридного, а как бы моногенного наследования для каждого гена. Суть не изменится, если гены одной пары хромосом будут находиться в другом сочетании (Ab и aB). В этом случае в F₂ от скрещивания особей с генотипом AaBb происходит расщепление в соотношении

$$1AaBb : 2AaBb : 1aBaB.$$

Возвратное анализирующее скрещивание дает при независимом наследовании генов А и В четыре фенотипических класса потомков в соотношении 1:1:1:1, поскольку особи AaBb дают четыре типа гамет. При сцепленном же наследовании получается только два типа гамет и два фенотипических класса особей от анализирующего скрещивания:

$$ABab \times aab \longrightarrow 1ABab : 1aavb$$

или

$$AaBb \times aab \longrightarrow 1AaBb \text{ и } 1aBaB.$$

Таким образом, при генетическом сцеплении анализирующее скрещивание должно выявлять два класса особей независимо от числа генов в хромосоме (группа сцепления).

Неполное сцепление и кроссинговер. Открытое В. Бэтсоном и Р. Пеннетом сцепление генов у душистого горошка было подтверждено другими исследователями на ряде объектов (кукуруза, кролики, крысы, мыши, куры). Важным результатом этих исследований было обнаружение факта неполного сцепления, при котором анализирующее скрещивание выявляло в опыте не два, а четыре класса особей. У особей дополнительных классов признаки сочетались иначе, чем у основной массы особей, составляющих два главных класса в потомстве от анализирующего скрещивания. Обозначая гены сцепленных признаков как А, а, b и B, можно представить неполное сцепление таким образом.

Особь с генотипом AaBb производит гаметы с сочетанием аллелей Ab и aB. При возвратном скрещивании рецессивный анализатор aab не оказывает никакого влияния на характер сочетания признаков анализируемой особи в потомстве. Поэтому следует ожидать появления особей с таким сочетанием признаков, какое

было в гаметах анализируемой особи, в данном случае с признаками Ab и aB . Однако в случае неполного сцепления появляются также особи с сочетанием признаков AB и ab . Необходимо сделать вывод, что, кроме гамет с сочетанием генов Ab и aB , у анализируемой исходной особи появились гаметы с новым сочетанием генов AB и ab . Кроме особей с генотипами $AbaB$ и $aBaB$, в потомстве от анализирующего скрещивания возникли особи с генотипами $ABaB$ и $abaB$.

Таким образом, видно изменение сочетания признаков у особей в результате нового сочетания генов в гаметах одного из их родителей. Установление этого факта поставило вопрос, в какой момент существования особи происходит нарушение сцепления генов.

В 1909 г. Ф. Янсенс, изучая мейоз у земноводных, обнаружил в диплотене профазы-I хиазмы (перекресты хромосом) и высказал предположение, что хромосомы в мейозе способны взаимно обмениваться участками. Т. Морган развил это представление в идею об обмене генами при конъюгации гомологичных хромосом, а неполное сцепление было объяснено им как результат такого обмена и названо кроссинговером.

Изучение кроссинговера сыграло существенную роль в создании хромосомной теории наследственности и метода генного картирования хромосом, то есть выяснения места локализации в них определенных генов.

Т. Морган ввел в практику генетических исследований опыт на мухе дрозофиле — быстроразвивающемся и неприхотливом объекте. На дрозофиле была показана возможность не только кроссинговера, то есть неполного сцепления генов, но и полного сцепления, что обусловлено особенностью самцов дрозофилы, у которых явления кроссинговера не происходит. В дальнейшем это было показано и для самок тутового шелкопряда, которые подобно самцам дрозофилы имеют разные половые хромосомы X и Y , и не проявляют кроссинговера. Так как у самцов дрозофилы кроссинговер подавлен, изучение его проводилось на самках.

Генетические доказательства кроссинговера. Известным примером генетического доказательства кроссинговера является опыт Т. Моргана по скрещиванию серых крылатых мух с черными, имевшими рудиментарные крылья (назовем их для простоты изложения бескрылыми). Ген черной окраски тела «блэк» рецессивен, его доминантный аллель — серая окраска тела (обозначаются соответственно как b и b^+). Ген недоразвитых крыльев «вестиджиал» рецессивен, а его доминантный аллель — нормальные крылья. Эти аллели обозначаются соответственно буквами vg и vg^+ . Гены этого признака локализованы во второй паре хромосом.

При скрещивании серых крылатых и черных бескрылых мух получают серых крылатых мух (рис. 11). Если у самок с таким фенотипом при мейозе и образовании гамет не происходит кроссинговера, то при скрещивании их с рецессивным по обоим генам самцом (возвратное анализирующее скрещивание с черным бес-

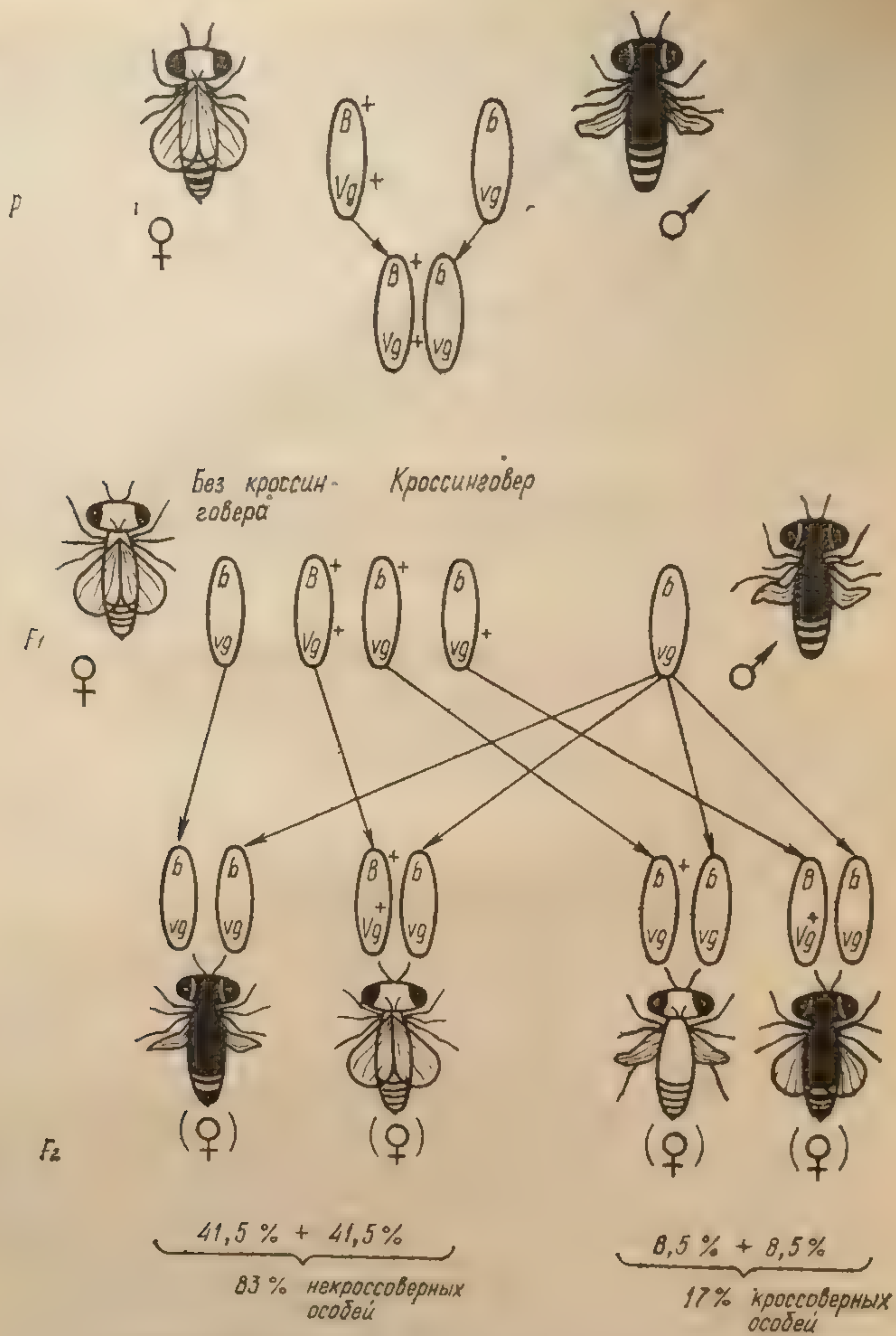


Рис. 11. Схема наследования характера развития крыльев и окраски тела у дрозофилы в случае кроссинговера.

Еще же в мейозе
«скалал» меняются
сегментизирующего
черные бескры

Летя самки
 $vg^+ b vg$
Кроссинговер у серой
крылатой самки

Особей с комбина
сизогера называют к
кроссоверных особей
кроссоверов 17%.

Было выяснено, что

существования мух к

твенных генов — во

кроссинговер меж

закру пера, происхо

опыте Т. Морган

рых особей. По

альной. В частнос

ковистости пера

и розовидной ф

Т. Морган устано

ей — результат ра

группы сцепл

альные гены, а у

что кроссингове

гены. Это позво

места располо

ером такого род

ей X-хромосоме

креста между

жду и b_1 — 4,

жены в хромосо

руга, а гены у

крылым самцом $bvg\ bvg$) должно получиться два фенотипических класса особей: серые бескрылые и черные крылатые.

Самка $b+vgbvg+$	× Самец $bvgbvg$	→	$b+vgbvg$,	$bvg+bvg$
Серая крылатая	Черный бескрылый		Серые бескрылые	Черные крылатые

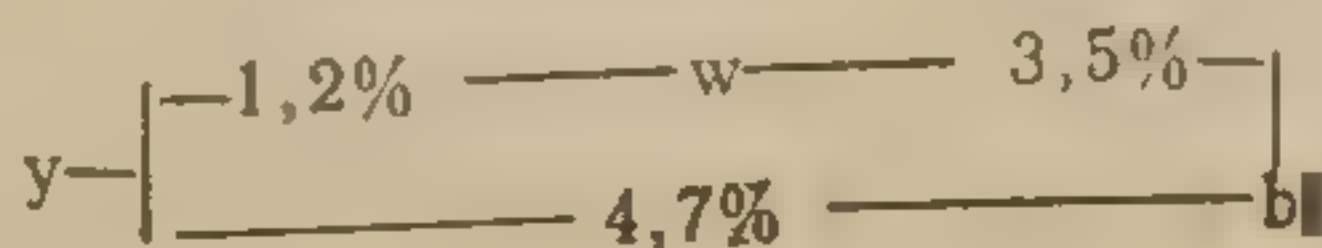
Если же в мейозе у самки происходит кроссинговер и аллели «вестиджил» меняются в паре хромосом местами, то в потомстве от анализирующего скрещивания появляются еще два класса особей; черные бескрылые и серые крылатые.

Гаметы самки $b+vg+bvg$	× Самец $bvgbvg$	→	$b+vg+bvg$, $bvgbvg$
Кроссинговер у серой крылатой самки	Черный бескрылый		Серые крылатые (кроссоверы)	Черные бескрылые (кроссоверы)

Особей с комбинацией новых признаков в результате кроссинговера называют кроссоверами. В опыте Т. Моргана таких кроссоверных особей было по 8,5, или в сумме по обоим типам кроссоверов 17%.

Было выяснено, что при постоянных и нормальных условиях существования мух количество кроссоверов для каждой пары сцепленных генов — величина постоянная. Так, при скрещивании кур кроссинговер между генами, контролирующими курчавость и окраску пера, происходил с частотой, близкой к таковой в упомянутом опыте Т. Моргана, а именно было обнаружено 19,7% кроссоверных особей. По другим парам генов частота кроссинговера была иной. В частности, кроссинговер между генами оперения шеи и шелковистости пера составил 43%, а между генами коротконогости и розовидной формы гребня — только 0,4%.

Т. Морган установил, что различие в проценте кроссоверных особей — результат разной степени удаленности в хромосоме генов данной группы сцепления от другой. Фактически обмениваются не отдельные гены, а участки хромосом с рядом генов. Вероятность того, что кроссинговер произойдет между далеко расположенными генами, больше того, что он разделит соседние или близко лежащие гены. Это позволяет картировать хромосомы и определять в них места расположения тех или иных генов. Замечательным примером такого рода был опыт Т. Моргана по локализации в половой X-хромосоме дрозофилы трех генов: y — желтой окраски тела, bi — вильчатых крыльев и w — белой окраски глаз. Процент перекреста между генами y и w составил 1,2, между w и bi — 3,5, а между y и bi — 4,7. Из этого следовало, что гены y и w расположены в хромосоме ближе, а w и bi — несколько дальше друг от друга, а гены y и bi значительно отдалены друг от друга.



Такой способ определения локализации генов применим для любых объектов, имеющих хромосомы. У форм, утративших в ходе эволюции половое воспроизведение, возможна локализация генов в хромосомах благодаря редко происходящему соматическому кроссинговеру. С помощью кроссинговера изучают не только положение генов в хромосоме, но и тонкую структуру генов. Таким методом было картировано большинство ныне известных генов дрозофилы. Вслед за этим были установлены группы сцепления и определена локализация ряда генов у кукурузы, лабораторных животных, кур и других видов. Было предложено за единицу кроссинговера считать один процент кроссоверных фенотипов и называть эту единицу морганидой.

Пример реального расчета расстояния между генами в X-хромосоме кур. При скрещивании петухов (XX), имеющих серебристое оперение, с несеребристыми карликовыми курами (XY) получили 304 особи, среди них серебристых крупных было 153, несеребристых карликовых — 127, несеребристых крупных — 13, серебристых карликовых — 11. Ген серебристой окраски обозначается S, ген карликовости — dw. Генотип петухов S Dw s dw, генотип кур (X-хромосома) — s dw. Так как гены анализатора никак не влияют на проявление сочетаний генов анализируемой особи, новые сочетания признаков выявляют кроссинговер, который произошел в гаметах этой особи. Кроссинговерными особями были 13 животных, полученных в результате оплодотворения спермиями с новым сочетанием s Dw, и 11 животных, полученных после оплодотворения спермиями с сочетанием s dw. Процент кроссинговера в данном случае равен $(13 + 11) : 304 = 7,9\%$.

При анализирующем скрещивании, в котором для анализа использовали серебристых петухов с другим сочетанием генов окраски пера и карликовости (s dw s Dw), процент кроссинговера был равен 6,3. Средний процент, учитывая объемы выборок, был установлен как $7,0 \pm 0,3$. Следовательно, гены серебристой окраски пера и карликовости находятся в X-хромосоме кур на расстоянии семи морганид друг от друга.

Цитологическое доказательство кроссинговера. В 1931 г. К. Штерном было представлено цитологическое доказательство кроссинговера в X-хромосоме дрозофилы. С помощью облучения была создана перестройка хромосом, в результате чего одна из X-хромосом самки приобрела Г-образную форму из-за прикрепления к ней участка Y-хромосомы, а другая X-хромосома оказалась укороченной из-за переноса ее части на четвертую хромосому. Таким образом, обе половые хромосомы были маркированы и имели у данной линии мух четкие различия. В короткой X-хромосоме были локализованы аллель гвоздичной (коричневой) окраски глаз (sg) и ген полосковидной формы глаз (B).

В Г-образной X-хромосоме были локализованы ген красной окраски глаз (sg⁺) и ген круглой формы глаз (B⁺), то есть аллели, характерные для нормальных мух дикого типа. При скрещивании самок, несущих маркированные X-хромосомы, с самцами, имею-



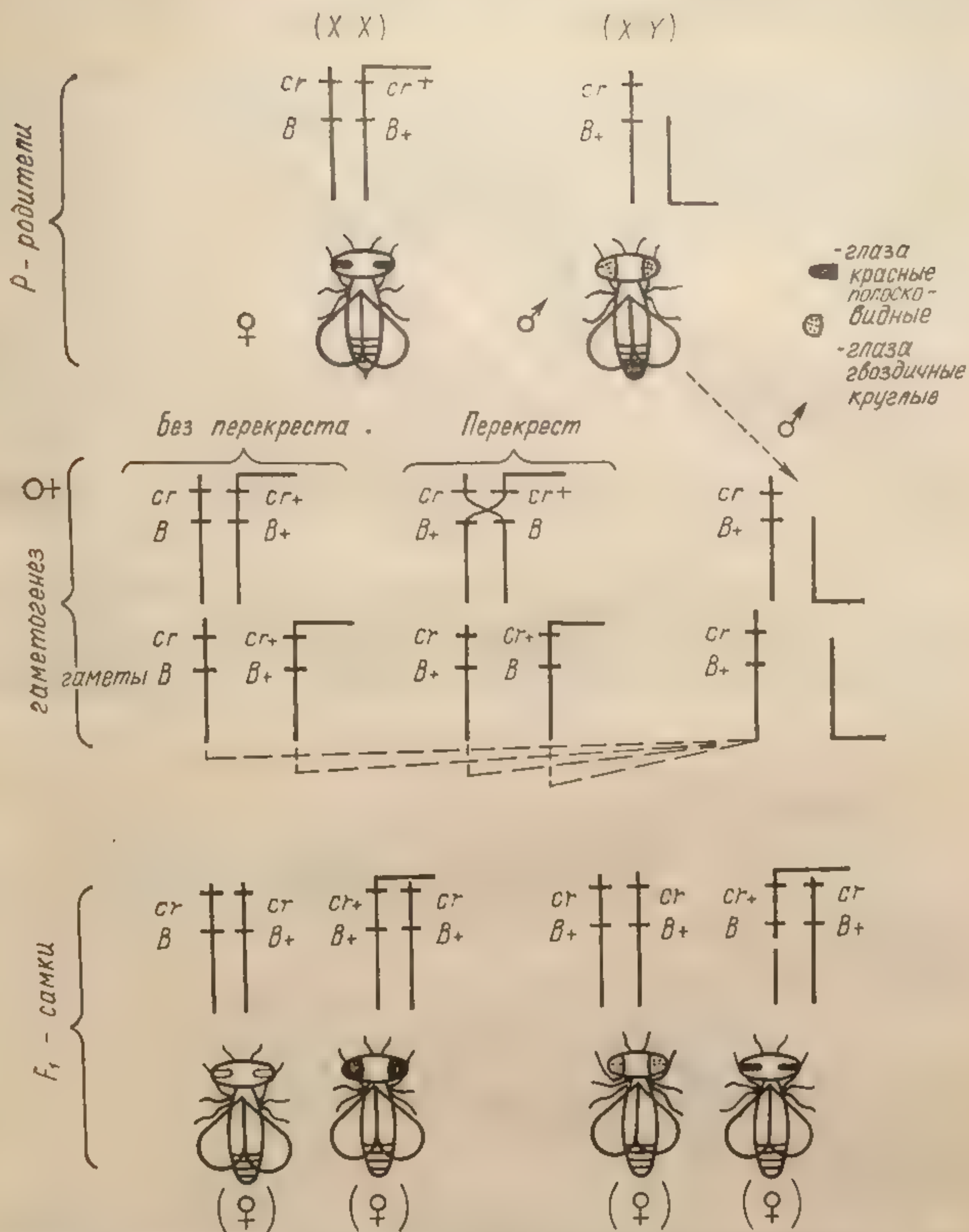
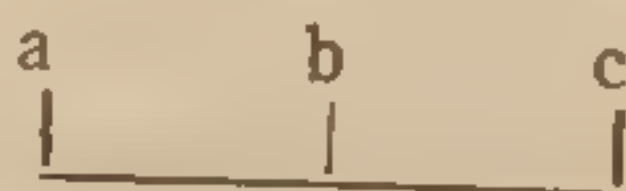


Рис. 12. Схема цитологического доказательства кроссинговера у дрозофилы (опыты К. Штерна).

щими круглые глаза гвоздичного цвета ($cr B^+$), получили четыре класса особей: некроссоверные с гвоздичными полосковидными и с красными круглыми глазами, а также кроссоверные — с гвоздичными круглыми и красными полосковидными глазами (рис. 12). У кроссоверных мух была обнаружена Г-образная хромосома, что доказывало переход в нее одного из анализируемых генов короткой X-хромосомы.

Хромосомная теория наследственности Т. Моргана. Опираясь на данные по кроссинговеру у дрозофилы, Т. Морган разработал хромосомную теорию наследственности. Согласно этой теории, гены расположены в хромосомах линейно; гены, локализованные в од-

ной хромосоме. представляют группу сцепления и наследуются совместно. Нарушение сцепления происходит в результате кроссинговера, частота которого является средством точного установления местоположения (локализации) гена в хромосоме. В 1919 г. Т. Морган сформулировал положение, которое в дальнейшем получило название закона Моргана, или закона сцепления и перекреста. Это положение наглядно выражает существо представления о линейном расположении генов в группах (хромосомах) сцепления. Он указывает, что если *a*, *b* и *c* представляют собою три гена и если известны соотношения сцепления между *a* и *b*, *b* и *c*, то соотношение сцепления между *a* и *c* является функцией суммы или разности. Другими словами, сравнивая проценты кроссинговера между несколькими генами, можно расположить их в группе сцепления справа и слева друг от друга на расстояниях, соответствующих проценту обмена между каждой парой генов. При этом действует правило аддитивности: расстояние между первым и третьим геном складывается из расстояний между первым и вторым, вторым и третьим. Сумма этих двух расстояний равна расстоянию между первым и третьим геном:



Хромосомы — линейно организованные структуры, поэтому не трудно сделать вывод, что гены, из которых они состоят, так же линейно организованы. Это положение было подтверждено данными молекулярной генетики. Доказано, что хромосома представляет собой нить ДНК, соединенную с белками, в том числе и с ферментами, которые опознают в ДНК границы генов — линейных участков ДНК, несущих информацию о признаках, свойствах клетки и организма.

Влияние внешних и внутренних факторов на частоту кроссинговера. Кроссинговер является одной из причин генетической рекомбинации. В результате кроссинговера возникают гаметы с новым сочетанием генов, что приводит к усилению комбинативной изменчивости организмов. Любое существенное отклонение условий жизни особи от нормы усиливает частоту кроссинговера.

Установлено, что у дрозофилы кроссинговер усиливается как при значительном повышении, так и при понижении температуры окружающей среды. Под влиянием экстремальных факторов (облучение, химические мутагены) кроссинговер может быть обнаружен у тех особей, у которых он обычно подавлен (самцы дрозофилы, самки шелкопряда). Индуцируя кроссинговер с помощью различных факторов, в растениеводстве создают практически полезные формы с новыми сочетаниями генов. Частота кроссинговера возрастает также при нарушении в рационе баланса ионов кальция и других двухвалентных металлов, стрессе, недостатке корма и т. д. Установлена также возрастная зависимость частоты кроссинговера. В начальных и последних кладках яиц дрозофилы у потомства обнаруживается более высокий уровень обмена гена-

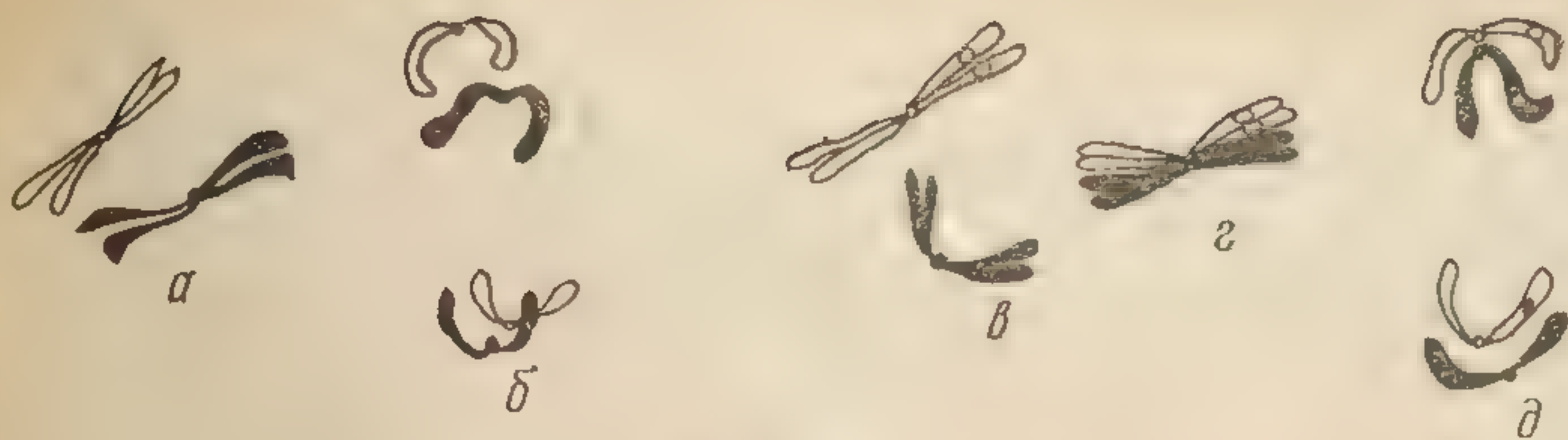


Рис. 13. Схема мутокроссинговера:

1 — обычный митоз; а — пара гомологичных хромосом до разделения хроматид, б — расхождение хроматид к полюсам деления; 2 — митоз с соматическим мутокроссинговером. Мутация произошла в предыдущем клеточном делении и обозначена в хроматидах удвоенной хромосомы кружками; в, г — соматическая конъюгация гомологичных хромосом; д — расхождение хроматид к полюсам деления после кроссинговера (можно видеть, что одна из клеток после деления будет гомозиготна по мутации).

ми, чем в кладках, соответствующих оптимальному возрасту исходных самок.

Выявлены гены, контролирующие конъюгацию хромосом в мейозе и тем самым воздействующие на частоту обменов и процесс кроссинговера. «Запирают» кроссинговер также некоторые перестройки хромосом (см. главу «Мутационная изменчивость»). При попадании особей в относительно стабильные условия среды отбор содействует накоплению у них генов и хромосомных мутаций, уменьшающих частоту кроссинговера.

Соматический кроссинговер. Мейотический кроссинговер, несомненно, развился из соматического, который как относительно редкое явление встречается у ряда объектов. Об этом свидетельствует, в частности, тот факт, что по мере приближения мейоза в соматических клетках возрастает частота сближения гомологичных хромосом. Изменяя в клетках растений баланс аминокислот, удалось вызвать конъюгацию в соматических клетках (корешках). Соматический кроссинговер — одна из причин мозаицизма тканей.

Важными вариантами соматического кроссинговера являются гональный кроссинговер и мутокроссинговер. Кроссинговер, происходящий в зародышевых клетках гонад до мейоза, приводит к образованию клонов рекомбинантных клеток, которые дают начало группам гамет с одинаковым новым сочетанием аллелей. В потомстве, полученном от слияния таких гамет, образуется необычно большая фракция рекомбинантных особей. Мутокроссинговер происходит под влиянием воздействия на соматическую клетку сильных мутагенов, что ведет к появлению мутаций уже в I поколении клеток (хотя при этом мутации могут быть не только доминантными, но и рецессивными). В результате конъюгации хромосом в соматических клетках возможно возникновение клеток, гомозиготных по мутантному аллелю гена (рис. 13). Если такие клетки дают начало точке роста, из обработанного мутагеном зерна вырастает мутантное растение. Мутокроссинговером объясняется также появление во II мутационном поколении нерасщепляющихся семей, состоящих полностью из мутантных особей.

МОЛЕКУЛЯРНЫЕ ОСНОВЫ НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

НУКЛЕИНОВЫЕ КИСЛОТЫ — МАТЕРИАЛЬНАЯ
ОСНОВА НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Независимо от степени сложности все органические формы содержат в своем молекулярном строении белок и нуклеиновую кислоту — биологические полимеры. Роль белков как биологических катализаторов, а также как строительного материала клетки известна достаточно хорошо. Ф. Энгельс указывал, что повсюду, где имеется жизнь, мы находим, что она связана с белковым телом, и повсюду, где имеется белковое тело, не находящееся в состоянии разложения, мы встречаем без исключения и явления жизни.

Время внесло в эти представления лишь одно существенное дополнение: белковые тела связаны с нуклеиновыми кислотами. При этом речь идет не только о взаимодействии белка и нуклеиновой кислоты в ходе обменных процессов клетки. Белки оказались генетическими производными нуклеиновых кислот; наследственная информация, воплощенная в структуре нуклеиновых кислот, отражается в структуре белка.

В зависимости от строения нуклеиновой кислоты обнаруживается определенное чередование в белке составляющих его аминокислот. Особенности нуклеиновой кислоты обуславливают специфичность белка, данный белок, как производное определенного участка нуклеиновой кислоты (гена), является, например, ферментом в отличие от другого белка, представляющего собой строительный материал в оболочке клетки.

Нуклеиновые кислоты — сложные структуры, характеризующиеся стабильностью своего состава. Они подвергаются разрушающему действию ферментов нуклеаз лишь в определенных случаях. Рибонуклеиновые кислоты (РНК) распадаются под действием этих ферментов только после того, как примут участие в биосинтезе белка. Что касается дезоксирибонуклеиновых кислот (ДНК), составляющих основу генов, то отмечено поразительное постоянство этих соединений. Они сохраняются без изменения в миллионах клеточных поколений. Такая устойчивость может быть объяснена тем, что все процессы в клетке в итоге направлены на сохранение ДНК (генов).

Повреждения ДНК, вызванные воздействием экстремальных факторов внешней среды, как правило, исправляются специальной системой ферментов. В том случае, если такое исправление невозможно, гены не погибают, а претерпевают мутацию. Целостность нуклеиновой кислоты сохраняется, а в результате точковых локальных изменений в молекуле ДНК изменяется только характер генетической информации. Под влиянием мутантного гена возникает измененный белок, и это через изменение обмена веществ

клетки и организма приводит в конечном счете к изменению определенного признака или свойства.

В отличие от других соединений нуклеиновые кислоты обладают способностью к аутокатализу, то есть к синтезу абсолютно точных копий нуклеиновой кислоты на основе такого же, синтезированного прежде полимера. Процесс воспроизведения ДНК называется репликацией и обеспечивает материальную преемственность между поколениями клеток и организмов, так как точное воспроизведение ДНК является вместе с тем точным воспроизведением структуры генов.

Тот же принцип точного воспроизведения осуществляется в клетке для передачи генетической информации от гена к белку. Подобно тому, как в ходе аутосинтеза по матрице ДНК создается новая копия ДНК, в процессе гетеросинтеза по той же матрице создается ее копия в виде РНК, которая сама является матрицей для образования определенной нити белка. В общем виде путь наследственной информации от гена к молекуле белка можно выразить так: ДНК → РНК → белок. Переход информации с ДНК на РНК называется транскрипцией (переписыванием), а с РНК в структуру полипептидной нити белка — трансляцией (переносом).

Выявление генетической роли нуклеиновых кислот, определение их строения и значения в биосинтезе белка является одним из выдающихся достижений науки XX в.

Нуклеиновые кислоты открыты в 1868 г. Ф. Мишером, который выделил их из клеточных ядер человека, а затем из спермиев лососей. Найденное вещество ученый назвал нуклеином, подчеркнув этим его принадлежность клеточному ядру. В дальнейшем рядом ученых были изучены молекулярный состав нуклеина и его локализация в клетке. Было выяснено, что есть два рода нуклеиновых кислот — дезоксирибонуклеиновая (ДНК), локализованная преимущественно в клеточном ядре, и рибонуклеиновая (РНК), находящаяся, как правило, в цитоплазме. Было установлено, что в состав молекулы ДНК входят азотистые основания — пурины: аденин и гуанин (А и Г) и пиримидины: тимин и цитозин (Т и Ц), а в состав РНК — те же основания, но вместо тимина в ней содержится урацил (У). Кроме азотистых оснований, в молекуле нуклеиновых кислот имеются сахара-пентозы (в ДНК дезоксирибоза, в РНК рибоза) и остатки фосфорной кислоты.

Основная масса ДНК сосредоточена в хромосомах ядра. Кроме того, она обнаружена в некоторых органоидах клетки. В отдельных случаях ДНК накапливается непосредственно в цитоплазме клеток. В частности, во время созревания яйцеклеток в них активно удваивается и переходит в цитоплазму ДНК генов, необходимых для обеспечения ранних этапов развития зародыша. Этот процесс умножения генов получил название амплификации; он изучен на созревающих яйцеклетках лягушек.

В формирующихся яйцеклетках кур количество ДНК в цитоплазме почти в 100 млн. раз превосходит ее содержание в хромо-

сомах ядра, что указывает на важную роль такой ДНК, хотя конкретная ее функция пока точно не известна. Поступает эта ДНК в яйцеклетку из печени в результате распада части ее клеток в период активного роста яйцеклеток.

Основная масса РНК находится в цитоплазме клетки, куда она поступает из ядра после образования на ДНК-матрице в виде рибонуклеиновых копий различных генов. Таким образом, название нуклеиновая кислота применимо и к РНК в том смысле, что это соединение, как и ДНК, образуется в клеточном ядре — нуклеусе.

Доказательства роли нуклеиновых кислот в наследственности. В 1928 г. Ф. Гриффитс сообщил о трансформации — изменении наследственного признака у бактерий. Среди пневмококков, вызывающих обычно воспаление легких и гибель мышей, есть форма, при заражении которой этого не происходит. Характерной чертой таких непатогенных бактерий является отсутствие вокруг их клетки слизистой капсулы, которая у патогенных форм представляет собой токсин, а по химической природе — полисахарид. Бактерии, не имеющие капсулы, образуют шероховатые колонии, бактерии с капсулой — гладкие.

Ф. Гриффитс заражал мышей смесью живых бескапсульных и убитых нагреванием капсульных пневмококков, в результате чего животные заболевали пневмонией и погибали. Из тела погибших мышей были выделены живые клетки бактерий с капсулами, которые на питательной среде образовывали гладкие колонии. Следовательно, произошло превращение непатогенных бактерий в патогенные.

В 1944 г. О. Эвери с сотрудниками сообщили о том, что фактором генетической трансформации у пневмококков служит ДНК. Было выяснено, что при добавлении белка капсулообразующих пневмококков в питательную среду с бескапсульными бактериями трансформации признака не происходит. Если же в среду, содержащую бескапсульные бактерии, добавляли ДНК от капсульных бактерий, то получали эффект трансформации, при котором бескапсульные бактерии превращались в капсульные и появлялись гладкие колонии. Эффект трансформации был выявлен даже при разведении ДНК в миллион раз.

Эффект трансформации у микроорганизмов был получен и по ряду других признаков, таких, как чувствительность или устойчивость к антибиотикам, способность синтезировать аминокислоты и т. д. Отличительной деталью всех экспериментов по трансформации было изменение признака клетки-реципиента на признак клетки-донора, то есть направленный характер изменения. Из таких экспериментов следовали следующие выводы: генетическая информация обусловлена ДНК; ДНК составляет основу генов.

Другим доказательством генетической роли ДНК был опыт А. Херши и М. Чейз (1952), в котором для заражения бактерий использовали фаговые частицы, меченные радиоактивными фосфором и серой. Фосфор входит в состав ДНК, а сера — в аминокислоты.

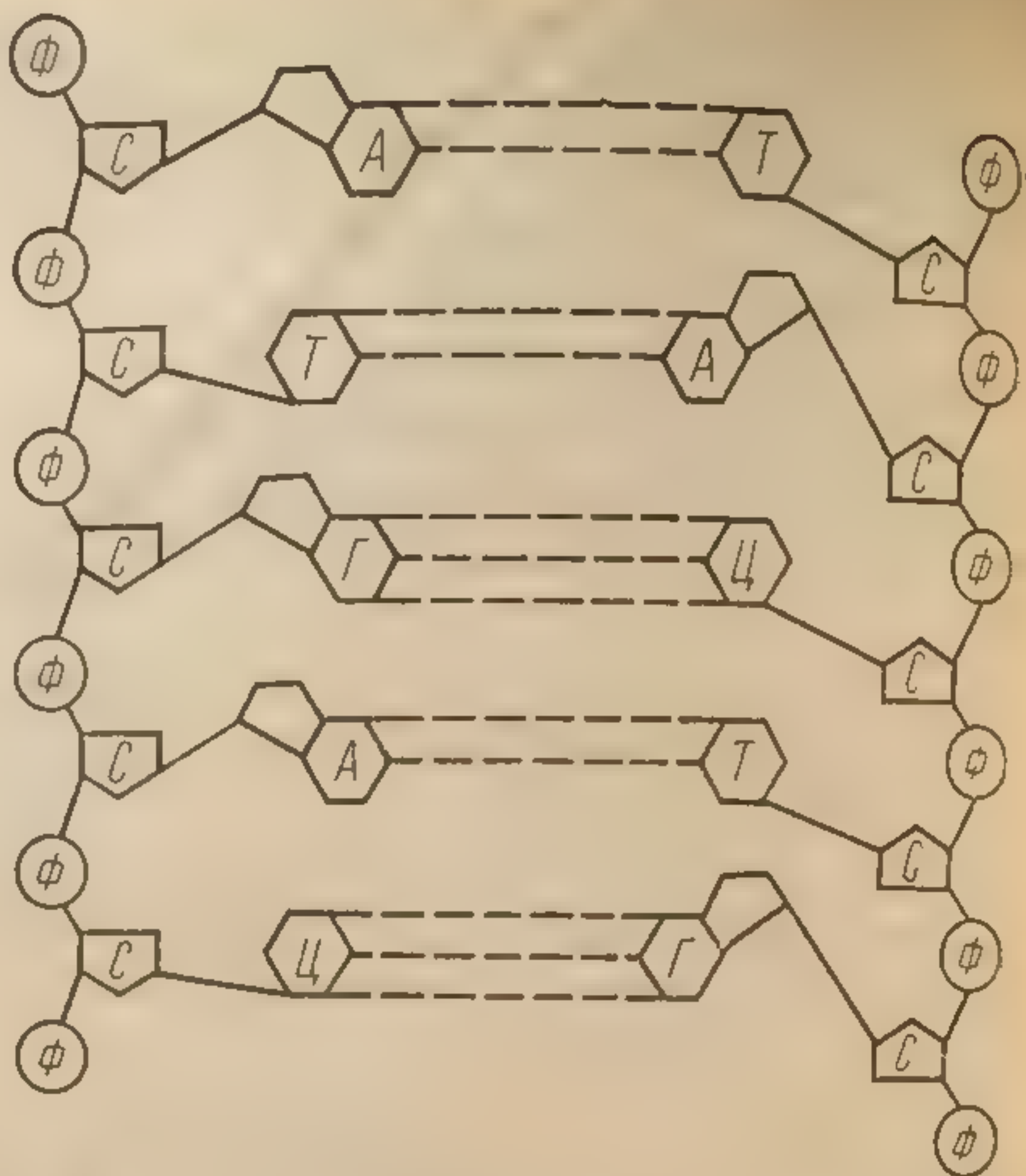
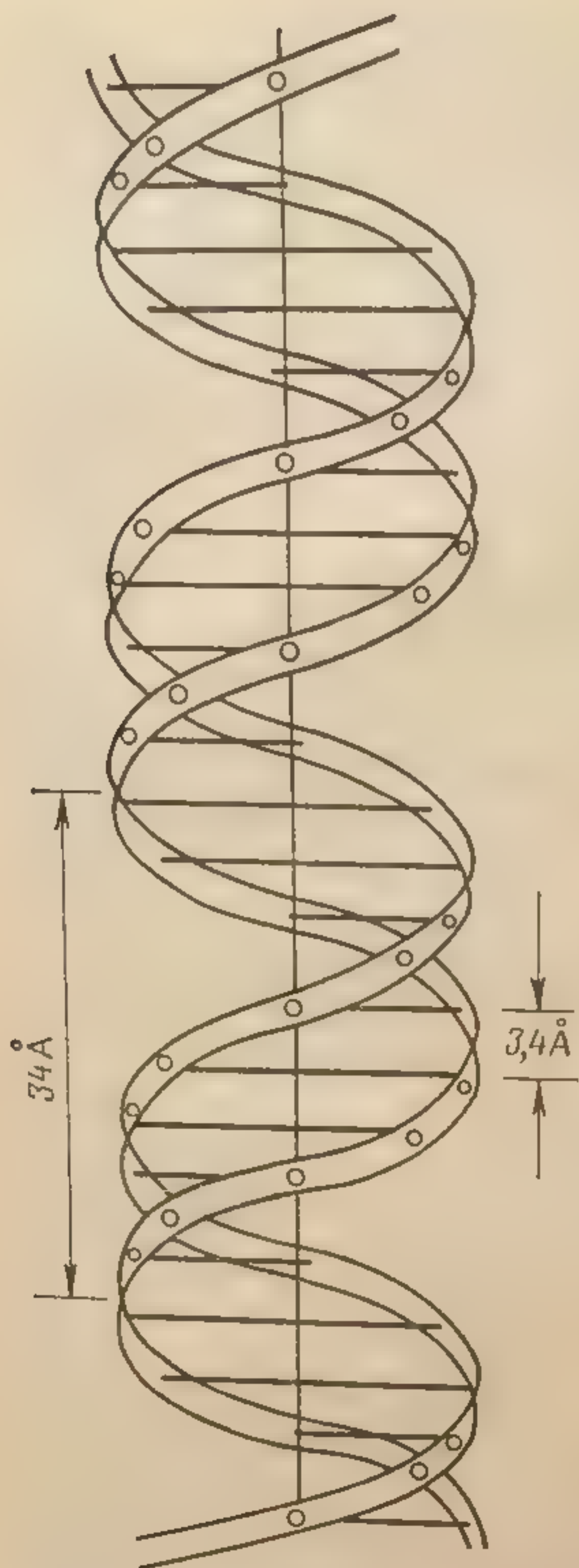


Рис. 15. Схема строения участка ДНК: $\Phi-C-\Phi-C-\dots$ сахарофосфатный остов каждой из нитей двойной спирали; $A-T$ и $G-C$ — пары азотистых оснований внутри спирали; $A-C-\Phi$, $T-C-\Phi$, $G-C-\Phi$ и т. д. — нуклеотиды. Пунктирными линиями показаны водородные связи между азотистыми основаниями ДНК.

← Рис. 14. Схема строения двойной спирали ДНК: кружками обозначены азотистые основания; поперечными линиями — соединяющие их водородные связи. Показано расстояние в $3,4 \text{ \AA}$ между соседними нуклеотидами и расстояние в 34 \AA между десятью нуклеотидами (полный оборот спирали).

слоты белка. После заражения бактерий мечеными фагами была обнаружено, что фосфор поступил в клетки, тогда как сера осталась снаружи. В то же время в клетках образовались новые зрелые частицы фага с белковыми оболочками, хвостовыми отростками, контактными фибриллами и лизоцимом, вызывающим лизис бактерий. Из этого следовало, что ДНК фага, вошедшая в клетку бактерии, внесла в нее наследственную информацию о всех признаках и свойствах фага, белки зрелых фаговых частиц сформировались под контролем ДНК.

У некоторых прокариот (вирусы, фаги) нет ДНК, а наследственная информация у этих форм обусловлена РНК.

Строение и репликация ДНК. Согласно модели, предложенной Дж. Уотсоном и Ф. Криком (1953), ДНК представляет собой двойную спираль из нитей. Наружный остов этих нитей состоит из чередующихся молекул сахара и фосфата, а внутреннюю часть составляют пары азотистых оснований, соединенных между собой водородными связями (рис. 14). Основания соединены друг с дру-

Рис. 16. Схема исходной двойной ДНК, черные нити

гом не случайно, а
рый установил, что
тамина, а количес
тельно, соединение
тер ($A-T$, $G-C$, р
Связь основани
звзи между осно
Д. Уотсону и Ф.
дния (репликация
двойная спираль
их становится
ДНК. Синтез пр
итоге в каждую
одна заново син
ведения ДНК по
объясняет стаб
Правильность
ДНК была подтве
(1958), которые п
путем выра
держали клетки
преванием, автс
той входил тол
следовало, что
азота (^{15}N),
матрице и
Исходя из мо
и Ф. Криком

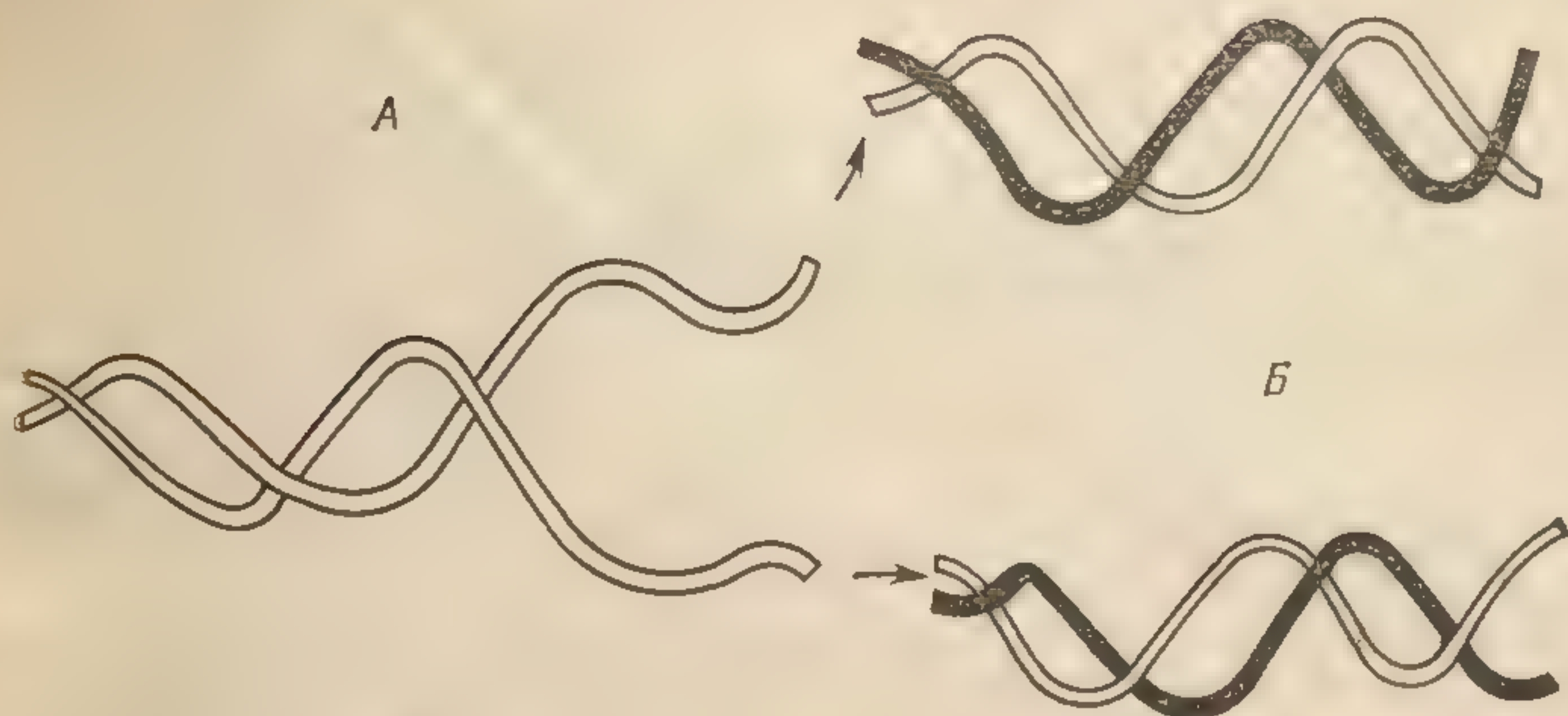


Рис. 16. Схема полуконсервативного способа репликации ДНК:
 А — исходная двойная спираль; Б — новые двойные нити ДНК. Белые нити — исходная ДНК, черные нити — вновь синтезированная на матрице исходных, согласно правилам комплементарности Чаргаффа.

гом не случайно, а согласно правилам Э. Чаргаффа (1960), который установил, что количество аденина в ДНК равно количеству тимина, а количество гуанина — количеству цитозина. Следовательно, соединение нитей в ДНК носит комплементарный характер (А—Т, Г—Ц, рис. 15).

Связь основания с молекулой сахара прочная, а водородные связи между основаниями легко разъединяются. Это позволило Дж. Уотсону и Ф. Крику предложить идею о способе воспроизведения (репликации) ДНК. При формировании новых нитей ДНК двойная спираль разделяется на две одиночные нити, и каждая из них становится основой (матрицей) для синтеза дочерней нити ДНК. Синтез происходит по правилам Э. Чаргаффа (рис. 16), в итоге в каждую новую двойную спираль входит одна исходная и одна заново синтезированная нить ДНК. Такой способ воспроизведения ДНК получил название полуконсервативного. Он хорошо объясняет стабильность генов и делает понятным процесс материнской непрерывности наследственных структур клетки.

Правильность такого представления о способе репликации ДНК была подтверждена в опытах М. Мезельсона и Ф. Сталя (1958), которые поместили ДНК бактерий тяжелым изотопом азота ^{15}N путем выращивания их на среде с этим изотопом, а затем перенесли клетки на среду с обычным азотом ^{14}N . ДНК микробов содержала оба изотопа азота. Разъединив нити ДНК осторожным нагреванием, авторы обнаружили, что в каждую из одиночных нитей входил только один из изотопов: либо ^{15}N , либо ^{14}N . Из этого следовало, что каждая из «гибридных» молекул ДНК действительно состояла из нити-матрицы, содержащей тяжелый изотоп азота (^{15}N), и дочерней нити, построенной комплементарно к нити-матрице и содержащей уже только легкий изотоп (^{14}N).

Исходя из модели строения ДНК, предложенной Дж. Уотсоном и Ф. Криком, А. Корнберг (1957) синтезировал ДНК в ис-

кусственных условиях. Однако это не был просто химический синтез вещества, а имел место биосинтез ДНК. Для получения ДНК необходимо было, чтобы в реакционной среде находилось некоторое количество уже готовой ДНК (так называемой ДНК-затравки). Кроме того, обязательным условием было включение в синтез всех четырех предшественников ДНК — азотистых оснований А, Т, Г и Ц в виде нуклеотидов (основание, соединенное с дезоксирибозой и остатком фосфорной кислоты). Наконец, синтез происходил благодаря выделенному из клеток бактерий ферменту ДНК-полимеразе, которая соединяла мономеры-нуклеотиды в цепочку полимера ДНК.

Благодаря комплементарному соединению оснований при воспроизведении ДНК возникают две тождественные двойные спирали (пара А—Т разъединяется на А и Т и образует пары А—Т и Т—А, пара Г—Ц образует подобным образом пары Г—Ц и Ц—Г). Таким образом, при синтезе ДНК матрицами для новых нитей служат обе нити исходной спирали ДНК.

Виды ДНК. По своим размерам ДНК высших и низших организмов существенно различаются. ДНК вирусов и фагов имеет относительно немного (от нескольких единиц до нескольких десятков или сотен) генов, состоит из нескольких тысяч, максимально сотен тысяч нуклеотидных пар. В ДНК бактерий насчитывается уже до 10 млн. нуклеотидных пар, и это предел для ДНК простейших. В каждой хромосоме высшего организма содержатся многие миллионы нуклеотидных пар ДНК, в целом количество их достигает миллиарда. У прокариот (простейшие) ДНК представляет нередко кольцевую структуру в цитоплазме клетки, у эукариотов (высшие формы) ДНК организована в хромосому с помощью гистонов, образующих ряд нуклеосом.

Некоторые прокариоты имеют не ДНК, а РНК (вирусы энцефаломиелиита лошадей, псевдочумы кур, рака молочной железы мышей, вирус ящура, гриппа, некоторые фаги). В то же время вирус оспы, герпеса, болезни Марека у птицы, болезни Ауески у пушных зверей, аденовирусы, вызывающие респираторные заболевания, вирусы папиллом крупного рогатого скота и многие другие, содержат ДНК. ДНК хромосом ядра и ДНК клеточных оргanelл различаются между собой. Размеры и строение ДНК оргanelл весьма сходны с размером и строением ДНК прокариот.

ДНК всех живых существ в целом устроена одинаково, однако у разных видов установлено разное отношение молярной суммы А+Т к молярной сумме Г+Ц. Это отношение называют коэффициентом видоспецифичности. Видоспецифичность ДНК выражается процентом, или долей в ней ГЦ-пар. Эта доля неодинакова у разных видов, но в общем можно отметить тенденцию к уменьшению числа ГЦ-пар от прокариот к эукариотам, а в пределах последних — от низших к более высокоорганизованным формам. В качестве примеров можно привести данные по доле ГЦ-пар у кишечной палочки, пшеницы и курицы. Доля ГЦ-пар у этих видов соответственно равна 0,66; 0,45 и 0,42. Однако ДНК каждого вида

или штамма уникальна. Так, в пределах одноклеточных доля ГЦ-пар колеблется от 0,25 до 0,75, и даже между мутантами одного вида высокоорганизованных форм могут быть найдены значительные различия.

Имеются примитивные формы существ, у которых ДНК представлена не двойной спиралью, а одиночной нитью. Такими являются некоторые фаги. Наличие таких форм позволяет думать, что некогда ДНК могла быть однонитчатой, и модель Уотсона — Крика отражает строение ДНК, возникшей в процессе эволюции в более позднее время. Однако в клетке «хозяина» ДНК таких вирусов удваивается и преобразуется в двойную спираль.

Строение РНК, транскрипция и трансляция. В отличие от ДНК РНК представлена одиночными нитями. Исключение составляет лишь РНК эритроцитов высших позвоночных, которые в зрелом состоянии не имеют ядер, они замещены гемоглобином. Информация о строении глобиновых цепей гемоглобина сохраняется в РНК и используется по мере изнашивания молекул гемоглобина для синтеза новых белковых цепей. Эта РНК эритроцитов, подобно ДНК, состоит из двух нитей, соединенных комплементарно и свернутых в спираль. У других РНК такое соединение отмечено лишь в некоторых местах, вследствие чего у них образуются петли — «шпильки».

В работе, посвященной строению ДНК, Ф. Крик предложил схему передачи генетической информации от гена к молекуле белка: $\text{ДНК} \rightleftharpoons \text{РНК} \rightarrow \text{белок}$. Как видно из схемы, информация может на первом этапе быть обратимой ($\text{ДНК} \rightleftharpoons \text{РНК}$), на втором этапе возможен переход только в одном направлении. Это значит, что транскрипция информации осуществима как с ДНК на РНК, так и обратно. Обратная транскрипция, предсказанная Ф. Криком, была позднее, в 60-е годы, экспериментально доказана Г. Темпом при изучении онкорнавирусов, вызывающих опухоли. После проникновения в клетку высшего организма РНК таких вирусов становится матрицей для обратной транскрипции и создания ДНК с помощью РНК-зависимой ДНК-полимеразы. Матрицей для этой полимеразы служит РНК вирусов. ДНК внедряется в хромосомы «хозяина», что приводит к извращению развития и перерождению в раковые клетки. Позднее было выяснено, что обратная транскрипция может наблюдаться и при нормальном развитии организма. В отличие от транскрипции трансляция представляет собой односторонний переход генетической информации с РНК в структуру полипептидной цепи белка. Обратный процесс не происходит.

Виды РНК. РНК, обеспечивающая биосинтез белка в клетке, подразделяется на рибосомальную (р-РНК), матричную, или информационную (и-РНК), и транспортную (т-РНК). Больше всего в клетке рибосомальной р-РНК, она составляет примерно половину материала многочисленных рибосом. Информационная РНК составляет доли процента или проценты от всего количества РНК. Однако ее разнообразие отражает разнообразие основной массы

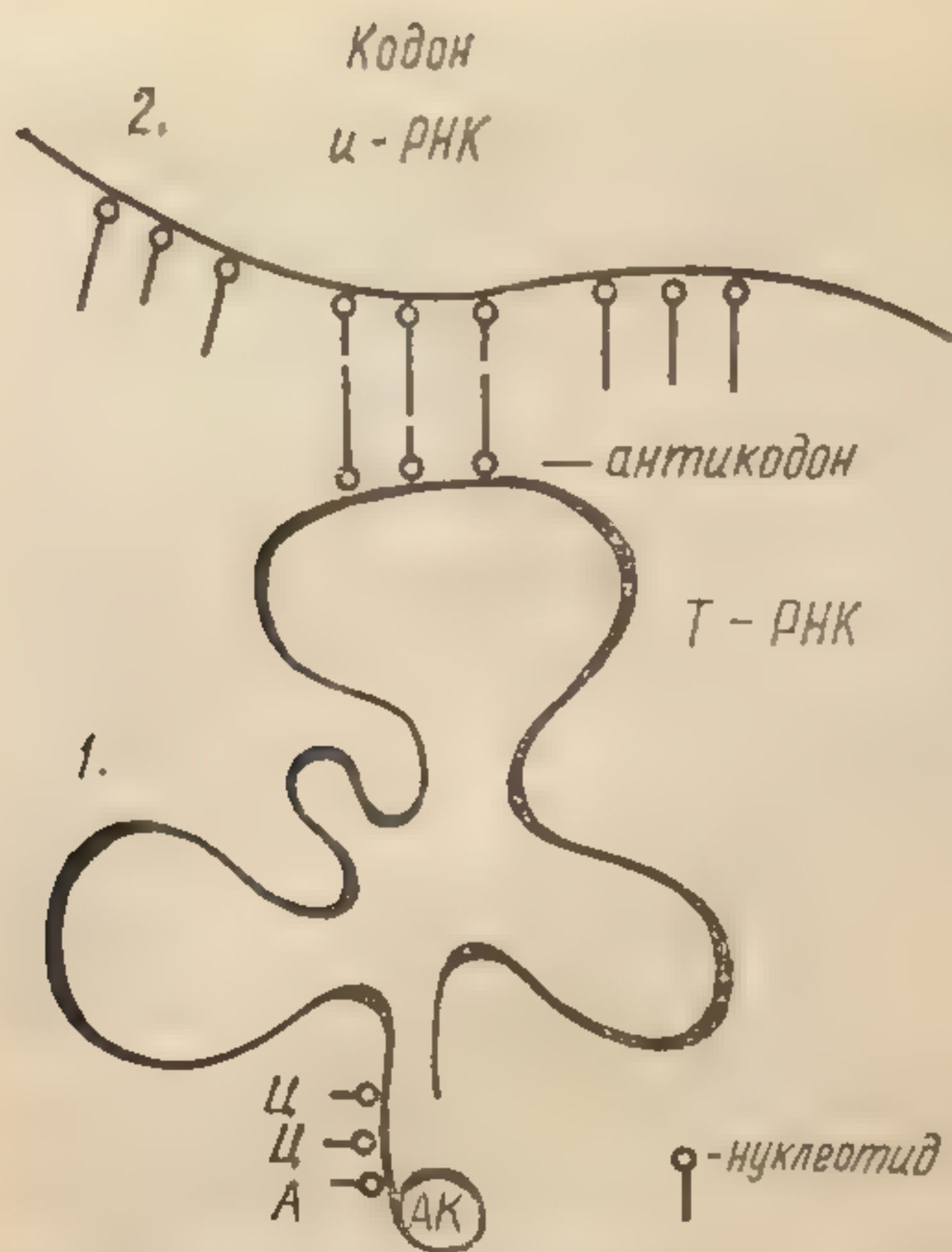


Рис. 17. Соединение тРНК с иРНК:
1 — т-РНК; 2 — участок и-РНК. У т-РНК показаны только два триплета: антикодон, комплементарный соответствующему кодо-ну и-РНК, и триплет ЦЦА, к которому присоединяется аминокислота (АК).

можно принять равными примерно 1000 нуклеотидных пар. Соответственно этому тысяча (фактически несколько тысяч) нуклеотидов составляют нить РНК.

Самыми небольшими размерами характеризуются т-РНК, они преимущественно состоят из 77 нуклеотидов. В силу комплементарности разных участков они замкнуты на себя в нескольких местах и образуют три лопасти («шпильки»). Схематично форма т-РНК напоминает клеверный лист (рис. 17). Особенностью т-РНК являются необычные измененные азотистые основания, которые наряду с А, У, Г и Ц входят в нуклеотидный состав этих РНК. Возможно, что благодаря их наличию т-РНК приобретает способность присоединять только определенную аминокислоту.

Характерная черта т-РНК — наличие на средней ее лопасти трех нуклеотидов, которые комплементарны тройке нуклеотидов в и-РНК. Этот триплет нуклеотидов называется антикодоном, его соединение с соответствующим триплетом нуклеотидов — кодоном и-РНК обеспечивает включение определенной аминокислоты в полипептидную цепь белка. Таким образом, т-РНК оказывается средством или, как говорят, оператором перевода генетической информации с РНК в структуру белка.

Помимо трех основных видов РНК, в клетке обнаружены и другие, выполняющие различные вспомогательные функции. Информация о тех или иных признаках может храниться определенное время в цитоплазме благодаря так называемым информосомам — комплексам РНК с белком. Известны РНК, которые участвуют в обеспечении резистентности к инфекционным агентам, а

генов организма. Транспортные РНК представлены несколькими десятками форм, с их помощью обеспечивается перенос 20 видов аминокислот на рибосомы для создания полипептидных цепей белка.

Все РНК образуются в ядре в результате транскрипции с ДНК, после чего происходит их выход из ядра в цитоплазму. Рибосомальная РНК накапливается в ядрышках и поступает в цитоплазму по мере необходимости создания рибосом. Размеры р-РНК постоянны, размеры и-РНК зависят от длины соответствующего гена. Имея в виду, что среднее количество аминокислот в полипептидной цепи белка равно 300, а каждой аминокислоте в гене соответствуют три нуклеотида, размеры гена

Генетический код и биосинтез
что генетическая информация
ДНК, возникла
информации, а также
или кода биосинтеза
Джонс, Г. Гамов, Ф. К.
разработана и экспе-
риментального кода. Устано-
вляющая служит не-
определяющим определен-
ности (триплет или
которому соответ-
д является триплет
Последнее означает,
один, а большее чи-
четыре нуклеотидов
из них или редко д-
формации), три остал-
является трансляции.
— «стоп-кодон»
видно, что р-
включен в бел-
кодировать вал-
считывания
разный ха-

также РНК, входящие в состав белковых нитей веретена деления ядра, и т. д.

Особенности РНК фагов и вирусов. У фагов, имеющих в качестве наследственных структур не ДНК, а РНК, последняя после проникновения в клетку «хозяина» начинает репликацию комплементарной себе нити и может существовать, подобно ДНК, в двуспиральной форме.

Характерной чертой транскрипции является считывание информации только строго с одной из двух нитей двойной спирали ДНК. Вследствие этого происходит синтез белков с одной из двух возможных последовательностей аминокислот. Причины того, что в клетке не происходит транскрипции РНК с обеих нитей ДНК, пока не ясны. Однако можно предполагать, что это связано с определенной целостной организацией клетки. Как показал эксперимент, в неклеточной среде, когда клетки были превращены в гомотогенат путем измельчения, транскрипция наблюдалась на той и другой нити ДНК и приводила к появлению белковых нитей — «перевертышей» с обратной последовательностью аминокислот. Полученные данные указывают на значение тонкой организации клетки в обеспечении точной передачи наследственной информации от гена к белку.

Генетический код и биосинтез белка. После того, как было выяснено, что генетическая информация воплощена в чередовании нуклеотидов ДНК, возникла проблема языка, или кода наследственной информации, а также задача прочтения этого генетического кода, или кода биосинтеза белка. Рядом исследователей (А. Даунс, Г. Гамов, Ф. Крик с сотрудниками) в 50—60-е годы была разработана и экспериментально подтверждена концепция генетического кода. Установлено, что «буквой» языка наследственной информации служит нуклеотид ДНК или РНК, «словом», соответствующим определенной аминокислоте в нити белка, — три нуклеотида (триплет или кодон), а «фразой» — то количество триплетов, которому соответствует полипептидная нить белка.

Код является триплетным, неперекрывающимся и вырожденным. Последнее означает, что каждую из 20 аминокислот кодирует не один, а большее число триплетов в ДНК и РНК. Сочетание из четырех нуклеотидов (А, Т, Г, Ц) по три дает 64 триплета в ДНК. Было выяснено, что 61 триплет кодирует аминокислоты (один из них или редко два являются кодонами начала считывания информации), три остальных кодона из 64 являются знаками окончания трансляции. В символах нуклеотидов РНК начальным кодоном является метиониновый кодон АУГ, а завершающими считывание — «стоп-кодонами» УАГ, УАА и УГА (табл. 1). Из анализа таблицы видно, что разные сочетания тех же нуклеотидов кодируют включение в белковую нить разных аминокислот. Так, кодон ГУА кодирует валин, противоположный ему АУГ — метинин и начало считывания. Третье сочетание УАГ (стоп-кодон) кодирует окончание считывания. Таким образом, при том же нуклеотидном составе разный характер единства нуклеотидов в кодоне приводит

1. Генетический код биосинтеза белка (код Ниренберга — Кораны)

Первый нуклеотид кодона РНК	Второй нуклеотид кодона РНК				Третий нуклеотид кодона РНК
	У	Ц	А	Г	
У	УУУ } фенил-аланин	УЦУ } тирозин	УАУ } тирозин	УГУ } цистеин	У
	УУЦ }	УЦЦ }	УАЦ }	УГЦ }	Ц
	УУА } лейцин	УЦА } серин	УАА — стоп-кодон	УГА — стоп-кодон	А
	УУГ }	УЦГ }	УАГ — стоп-кодон	УГГ — триптофан	Г
Ц	ЦУУ } лейцин	ЦЦУ } пролин	ЦАУ } гистидин	ЦГУ } аргинин	У
	ЦУЦ }	ЦЦЦ }	ЦАЦ }	ЦГЦ }	Ц
	ЦУА }	ЦЦА }	ЦАА } глутамин	ЦГА }	А
	ЦУГ }	ЦЦГ }	ЦАГ }	ЦГГ }	
А	АУУ } изолейцин	АЦУ } треонин	ААУ } аспарагин	АГУ } серин	У
	АУЦ }	АЦЦ }	ААЦ }	АГЦ }	Ц
	АУА }	АЦА }	ААА } лизин	АГА } аргинин	А
	АУГ — метионин	АЦГ }	ААГ }	АГГ }	Г
Г	ГУУ } валин	ГЦУ } аланин	ГАУ } аспарагиновая кислота	ГГУ } глицин	У
	ГУЦ }	ГЦЦ }	ГАЦ }	ГГЦ }	Ц
	ГУА }	ГЦА }	ГАА } глутаминовая кислота	ГГА }	А
	ГУГ }	ГЦГ }	ГАГ }	ГГГ }	Г

Синтез белковых по-
лей из аминокислот
на специфических орга-
низмах — рибосомах.
Состоят из двух субъ-
единиц, из которых имеет участ-
ствие и РНК, а другая —
которая в полипеп-
тиде.
13). Информационная
связь к нескольким
единицам полирибосомам
белка измен-
яется в биосинтезе.
Перед синтезом
аминокислот, кото-
рые т-РНК, кото-
рая РНК с т-РНК
соединяется в том, ам-
ногид синтез поли-

к противоположному результату, что иллюстрирует единство противоположностей. В расшифровке генетического кода приняли участие несколько научных коллективов, руководимых М. Ниренбергом, С. Очоа и Г. Кораной.

Код является универсальным, он одинаков для биосинтеза белков всех существ (частные отличия в коде ДНК митохондрий являются вторичными, имеют, по-видимому, приспособительное значение, обеспечивая относительную независимость митохондрий в клетке). Универсальность кода свидетельствует о глубоком единстве жизни на Земле.

Синтез белковых полипептидных цепей из аминокислот происходит на специфических органоидах цитоплазмы — рибосомах. Последние состоят из двух субъединиц, одна из которых имеет участок контакта с и-РНК, а другая — участок, на котором в полипептидную цепь включаются аминокислоты (рис. 18). Информационная РНК присоединяется к нескольким рибосомам, образуя полирибосому. Благодаря этому интенсивность синтеза данного белка изменяется пропорционально количеству объединенных рибосом.

В биосинтезе белка существенны оба этапа перехода генетической информации от гена к структуре полипептидной цепи, то есть транскрипция и трансляция. Вместе с тем следует иметь в виду, что синтезированные и-РНК не обязательно сразу используются в качестве матрицы для синтеза белка. Наличие в цитоплазме долгоживущих РНК позволяет провести грань между транскрипцией — процессом подготовки матрицы для синтеза белка и трансляцией — собственно синтезом белковых нитей по матрице РНК.

Перед синтезом белка в цитоплазме происходит активация аминокислот, которые соединяются с АТФ и затем с соответствующими им т-РНК с помощью ферментов арсаз. Далее происходит трансляция аминокислоты в полипептидную цепь белка. Транспортная РНК соединяется своим антикодоном с соответствующим кодоном и-РНК, аминокислота при таком положении т-РНК оказывается в том месте большой субъединицы рибосомы, где происходит синтез полипептидной цепи (см. рис. 17).

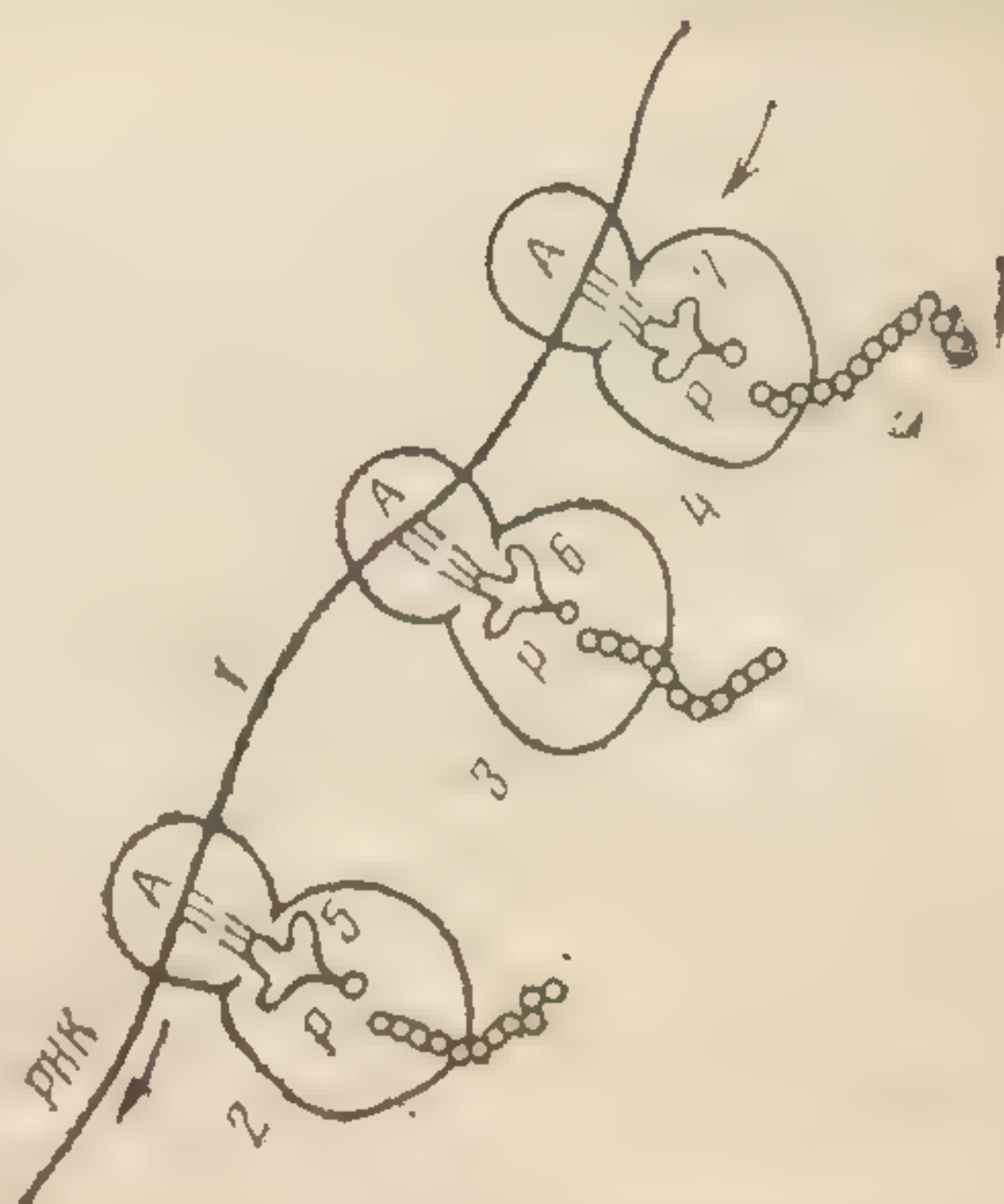


Рис. 18. Схема строения полирибосомы:

1 — нить и-РНК; 2, 3, 4 — рибосомы; 5, 6, 7 — т-РНК; А — сайт (место) на рибосоме, где т-РНК присоединяется к и-РНК; Р — сайт на рибосоме, где возникает и нарастает цепь полипептида. Показаны только кодоны и-РНК, комплементарные антикодонам т-РНК. Кругами обозначены аминокислоты на т-РНК и в цепи полипептида. Стрелками показано направление движения и-РНК через рибосому. Обратите внимание на различную длину полипептидных цепей у каждой из рибосом (соответственно прохождению через них и-РНК они длиннее у правых рибосом).

В любой момент синтеза контакт матрицы РНК возможен только с той т-РНК, антикодон которой комплементарен кодону и-РНК, находящемуся в определенном участке малой субъединицы рибосомы, где такой контакт возможен. Это обеспечивает точность перевода генетической информации в структуру белковой цепи. После разъединения аминокислоты с т-РНК и включения ее в растущий полипептид субъединицы рибосомы поворачиваются относительно друг друга вокруг длинной оси рибосомы и выносят триплет и-РНК вместе с т-РНК за пределы рибосомы. На участке контакта и-РНК с т-РНК оказывается очередной кодон. К нему подходит соответствующая т-РНК со своей аминокислотой и происходит включение этой очередной аминокислоты в цепь белка.

Некоторые простые белки (глутатион, антибиотик грамицидин) могут синтезироваться не на рибосомах, а непосредственно в цитоплазме. Для этого нужны специфические ферменты, но нет необходимости в т-РНК, и-РНК и рибосомах. Для синтеза белков оболочек бактериальных клеток не нужны и-РНК и рибосомы, но требуются т-РНК. Таким образом, хотя этапы становления системы биосинтеза белка с участием и-РНК, т-РНК и рибосом пока не известны, из указанных примеров можно видеть появление элементов такой системы. При этом, по-видимому, наиболее важную функцию в биосинтезе белка выполняют т-РНК, так как они непосредственно осуществляют перевод генетической информации в структуру белковой цепи. Возможно, что т-РНК вообще были первыми «генами» в истории жизни, и лишь со временем на их основе развились крупные полимеры, способные нести информацию не об одной аминокислоте, а о строении полипептидной цепи белка. С образованием тимина в истории жизни появилась ДНК и открылась возможность для эволюции наследственных структур до уровня современных генов.

ГЕН КАК ЕДИНИЦА НАСЛЕДСТВЕННОСТИ

Строение, свойства и действие гена. Молекулярный уровень исследований позволил существенно углубить и расширить представления о гене. Было доказано, что ген — это участок нити ДНК, который опознается ферментами (РНК-полимеразы), и, следовательно, представляет собой реальную структуру на молекулярном уровне. Вместе с тем именно молекулярный уровень исследования дал возможность установить, что ген нечто большее, чем только участок ДНК. Как указывает Н. П. Дубинин (1974), ген является биологической системой, органично связанной с цитоплазмой. На уровне генов в развитии природы возникает новое состояние вещества. Сложноорганизованные гены обнаруживают вместе с тем исключительно высокую степень устойчивости и постоянства. Мутации генов происходят со значительно меньшей частотой, чем это следует из представлений о химическом взаимодействии ДНК с мутагеном. И. А. Рапопорт (1972) отмечает, что по сравнению

с химическим состоянием вещества гены представляют собой более высокий уровень организации, новый надхимический уровень целостности.

С появлением гена возникла неизвестная ранее способность к аутокатализу — самовоспроизведению копий генов в процессе синтеза ДНК, а также к гетеросинтезу, то есть передаче информации о структуре гена в структуру РНК и белков, контролирующих процессы в клетке.

Ген является элементарной единицей наследственности, материальным фактором, который наследуется в поколениях и контролирует развитие определенного признака или свойства. Контроль осуществляется через генные продукты — РНК и белки (в первую очередь биокатализаторы — ферменты, при отсутствии которых невозможны жизненно важные превращения в клетке, образование необходимых соединений, расщепление компонентов пищи, создание из нее пригодного для усвоения материала и т. д.). В тонкой структуре РНК и белков отражена специфика тонкого строения гена, поэтому ген контролирует не только возможность развития признака или свойства, но также их характерные особенности. Разные гены обуславливают разные признаки, а аллели одного гена — разный характер одного признака.

Нить ДНК непрерывна как чередование нуклеотидов. Однако она состоит из отдельных конкретных генов. В этом смысле ее непрерывность сочетается с дискретностью, прерывистостью, что еще раз иллюстрирует единство противоположностей в наследственной структуре.

Основу гена как единицы наследственности составляет его структурная целостность — определенность данного участка ДНК в отличие от других участков (других генов). Из целостности гена следует определенность и характерность его действия в отличие от других генов. Таким образом, ген представляет единство его структуры и функции, о чем свидетельствует анализ точковых мутаций: даже самое малое изменение в структуре гена существенно изменяет характер его действия. Из этого следует, что ген как структурная единица является также единицей мутирования.

Ген как целостная структура является единицей наследования и тем самым единицей рекомбинации. У потомков сочетаются разные аллели гена, полученные ими от родителей. Кроме того, гены могут по-разному сочетаться друг с другом в хромосомах в результате кроссинговера (обмена генами между гомологичными хромосомами). Однако известны случаи, когда рекомбинации подвергается не целый ген, а некоторая его часть. Такое изменение равнозначно мутации гена. У прокариот внутригенная рекомбинация происходит значительно чаще, чем у эукариот, и служит эффективным средством повышения уровня комбинативной изменчивости. Вместе с тем у прокариот, как и у высших форм, существуют системы рекомбинации, обеспечивающие передачу одного или нескольких генов, вплоть до полного генотипа особи.

Ген как биологическая система. Во взаимодействии генов и цитоплазмы гены являются ведущим звеном. Это может создать впечатление, что гены в клетке — лишь «справочник» о правилах ее существования, что цитоплазма и наследственный материал клетки, как ошибочно утверждал А. Вейсман, представляют категорически разные сущности.

На деле ситуация иная. Физически ген, конечно, является участком ДНК — неизменного полимера, который в отличие от цитоплазмы не испытывает постоянных превращений. Однако реально ген существует как целостная система транскрипции и трансляции. В данной системе можно различить структуры и процессы, обеспечивающие транскрипцию, а затем трансляцию, но, очевидно, было бы неправильным отделять эти явления от гена. Ген как биологическая система — это совокупность структур и процессов, обеспечивающих появление и действие в клетке определенного генного продукта (РНК или белка). Это представление, как указывает Н. П. Дубинин, необычно, так как анализ еще не вскрыл всех сторон гена как действующей системы. Однако такое понимание необходимо. Н. П. Дубинин отмечает, что только такое раскрытие сущности этой системы обеспечит познание и управление явлениями жизни.

Следовательно, представление о гене лишь как о некоторой информации о признаке, воплощенной в чередовании разных нуклеотидов ДНК, недостаточно и потому неправильно. ДНК — это только главное звено в системе действия гена. Ген проявляется на уровне генного продукта (РНК или белка), в особенностях которого выступает его сущность. Не следует думать, что ДНК, РНК и белок независимы. Они представляют собой элементы единой системы гена, несмотря на то, что ДНК фиксирована в хромосоме, а РНК и белок функционируют в цитоплазме.

Действие гена распространяется на любое расстояние в клетке и в масштабах организма как целого. Оказывая влияние на цитоплазму, ген испытывает ответное действие, так как цитоплазма под влиянием генов изменяется, в результате чего изменяются и условия действия генов. Это позволяет видеть, что ген находится в системе обратной связи. Таким образом, несмотря на очень значительные отличия белка и нуклеиновой кислоты, в каждом конкретном случае структура и функция белка отражает структуру и сущность ДНК (данного гена).

Важно уяснить, что воплощенная в генах информация — только предпосылка, только возможность развития признака или свойства. Она становится реальностью, когда ген действует, образуются РНК и характерный для гена белок, а вслед за этим появляется контролируемый ферментом продукт обмена веществ. Все это происходит в цитоплазме, поэтому ген нельзя представлять вне ее. Единство гена и цитоплазмы неразрывно и постоянно.

Свойства гена. Основные свойства гена — дискретность (целостность), аллельность и постоянство. Дискретность обнаруживается в характере действия гена, в наследовании признака, обуслов-

ленного данным геном. На молекулярном уровне дискретность выявляется в действии фермента РНК-полимеразы, опознающей границы гена, в создании этим ферментом РНК-копии гена и в возможности комплементарного соединения такой РНК с ДНК гена.

Аллельность гена видна при анализе наследования признаков у гибридов, когда проявление признака зависит от аллельного состояния гена, то есть его доминантности, рецессивности и других состояний. Молекулярные аспекты аллелизма выявляются при анализе нуклеотидного состава ДНК, РНК и аминокислотного состава белков (см. главу «Мутационная изменчивость»).

Постоянство гена подтверждается стабильностью нуклеиновых кислот, что отражается в стабильности фенотипических показателей. Например, у некоторых простейших эукариот имеется кремневый скелет, который сохраняется в поколениях без существенных изменений сотни миллионов лет. Мутации генов, происходящие на обозримых отрезках времени, не нарушают закона постоянства гена, а по существу, подтверждают его, так как новые мутантные формы до очередной редкой мутации сохраняются без изменения.

Из общих свойств гена следуют его частные свойства. Так, аллелизм реализуется в специфичности гена. Различны по действию и характеру признака не только разные гены, но и аллели одного гена, что было показано на примерах множественного аллелизма.

Частным свойством гена является его градуальность, которая выражается в эффекте дозы гена. Наблюдения над высшими растениями и животными, имеющими тройной набор хромосом, позволяют в определенных случаях количественно оценивать градуальность гена. Например, зерно кукурузы имеет желтую окраску, обусловленную геном Y (еллоу). Степень окраски изменяется в зависимости от присутствия в эндосперме в одном, двух или трех наборах кариотипов, которые изменяют дозу гена. В результате количество каротина в зерне растений с генотипами Yuu ; YYu и YUU возрастает с увеличением числа однозначно действующего гена Y до 2,5; 5,0 и 7,5 единицы соответственно. Мутация «бар» (полосковидные глаза) у дрозофилы приводит к уменьшению числа фасеток на поверхности глаза. В том случае, если мутация представлена не двумя, а тремя генами в хромосоме, число фасеток снижается в большей степени. И. А. Рапопорт обнаружил эффект восьми доз гена «бар». Глаза у мух имели крайне редуцированное число фасеток.

Ген обладает, с одной стороны, таким частным свойством, как плейотропия — способность определять не один, а несколько признаков, а с другой — способностью к кооперации, то есть совместному определению одного признака (полимерное, или полигенное, действие). В этих свойствах гена отражена его связь с другими генами. Ген характеризуется также свойством модифицировать действие других генов. Крайняя форма такого влияния — способ-

ность к эпистатическому действию, или супрессии, когда наблюдается полное подавление действия другого неаллельного гена.

Особым свойством гена является способность некоторых аллелей вызывать гибель организма (летальное действие гена), а также мутации других генов (мутаторное действие гена).

Тонкая структура гена. Дробимость гена. В период классической генетики господствовало мнение о гене как целостной неделимой наследственной единице. Такое представление о гене было до определенного времени достаточным и не стимулировало анализа его структуры. Однако в те же годы советскими генетиками (А. С. Серебровский, Н. П. Дубинин и др.) было доказано, что ген — сложное образование, система, разные участки которой могут производить эффект, подобный эффекту неаллельного гена. Это было установлено при скрещивании мутантов гена «скульпт», рецессивные мутации которого приводят к исчезновению щетинок на спинном щитке (скутеллуме) дрозофилы. Скрещивание мутантов, у которых мутация затрагивала развитие разных щетинок, должно было привести к появлению особей с исчезновением всех этих щетинок. Однако исчезали только те щетинки, развитие которых было подавлено у обоих мутантов, остальные щетинки развивались.

Обнаруженное явление производило впечатление эффекта комплементарного взаимодействия неаллельных генов ($AA\bar{b}\bar{b}$ или $aaBB$ — развитие щетинок подавлено, $AaBb$ — щетинки восстанавливаются). Однако оно было обусловлено не действием разных генов, а взаимодействием в пределах одного гена. Был сделан вывод, что отдельные участки гена могут при скрещивании аллельных форм выступать в роли разных неаллельных генов.

Целостный неделимый ген оказался системой. Стало очевидным, что ген функционально сложен и дробим. А. С. Серебровским, Н. П. Дубининым и другими была создана центровая теория гена, согласно которой ген включает ряд центров мутирования, и эти участки выступают при скрещивании как бы в роли неаллельных генов. Однако до развития молекулярной генетики конкретного объяснения этого явления не было.

В 50-е годы исследованиями С. Бензера, Ч. Яновского и др. было установлено, что у бактерий генетическая рекомбинация может происходить за счет передачи от донора к реципиенту не только целого гена, но и отдельных его участков. При этом для изменения признака достаточно было изменения в гене реципиента хотя бы по одному нуклеотиду. Эти опыты указали на важное значение любого участка гена для выражения контролируемого им признака. Они приблизили науку к пониманию существа явления дробимости гена.

В 1958 г. Д. Вудвард, а позднее Дж. Финчем и А. Коддингтон (1966) соединили в искусственных условиях белковые нити неактивных ферментов — продуктов разных мутантных аллелей одного гена. «Гибридные» молекулы фермента, образованные из таких нитей, оказались хотя и не полностью, но функционально актив-

ными. Это показало, что мутация затрагивала ген в разных его участках. У мутантных гомозигот фермент оказывался неактивным. У гетерозигот фермент состоял из нитей, кодированных разными мутантными аллелями, и дефекты, вызванные мутациями в разных участках гена, компенсировались нормальными участками полипептидных цепей, что можно представить следующей схемой (компенсация дефекта показана знаком плюс, рис. 19).



Рис. 19. Схема межаллельной комплементации. Показаны две полипептидные цепи в молекуле белка, каждая из которых представляет продукт разных мутантных аллелей того же гена (кружками показаны места аминокислотных замен, соответствующие точковым мутациям в гене; крестиками — супрессирующие их участки в противоположных нитях).

Поскольку речь идет о компенсации мутантного эффекта, происходящей не в результате взаимодействия разных генов, а за счет внутригенного взаимодействия, данное явление получило название межаллельной комплементации (рис. 19). Эти эксперименты дали наглядное свидетельство тому, что гены взаимодействуют на уровне их генных продуктов. Понимание сути межаллельной комплементации разрешило противоречие, которое возникло в связи с открытием дробимости гена. В соответствии с представлением классической генетики ген остается целостной, дискретной структурой, его дробимость — это функционально разный эффект в зависимости от аллельного состояния, связанного с изменением нуклеотидного состава ДНК в разных участках гена.

Межаллельная комплементация позволяет глубже понять молекулярную сущность взаимодействия генов. В настоящее время доказано, что многие белки являются мультимерами, то есть производными разных неаллельных генов. В некоторых случаях наблюдается взаимодействие в одной молекуле очень разных генов, например генов ядра и митохондрий, генов ядра и генов пластид. Примерами таких белков могут быть дыхательный белок цитохром с и фермент рибулозофосфат — карбоксилаза. У первого белка одни полипептидные нити кодированы генами ядра, другие — генами митохондрий. У второго белка молекула состоит из нитей, кодированных как генами ядра, так и генами пластид.

Явление межаллельной комплементации указывает на функциональные различия разных участков гена. В настоящее время известно, что количество ДНК в генах может значительно превышать число нуклеотидов, которое отражено в числе аминокислот белковой цепи. Исследование тонкой структуры гена показало, что в генах есть не только транскрибируемые участки, несущие информацию о структуре белка, но и регуляторные участки. Последние, по-видимому, служат для опознания гена и точки начала считывания информации РНК-полимеразой при гетеросинтезе. Было также обнаружено, что у и-РНК после ее образования происходит процесс созревания, или так называемый процессинг (рис. 20).

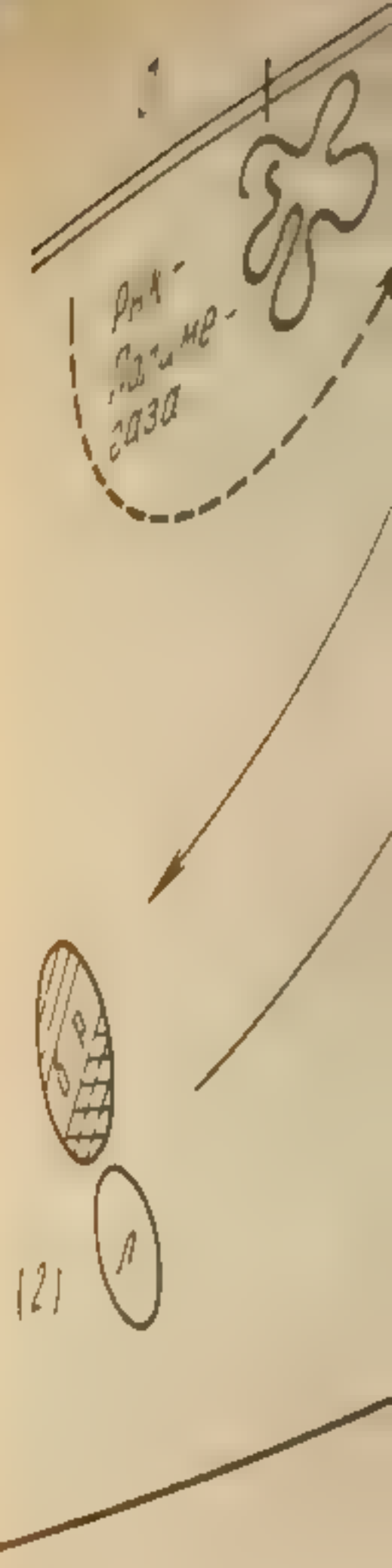


Рис. 21. Схематическое изображение регуляторной системы синтеза ферментов бета-галактозидазы. 1 — регулятор; Р — промотор; С — структурные гены ферментов бета-галактозидазы; Л — лактоза (индуктор); М — репрессор; Л — лактоза (пунктир); Г — регулятор. Положение 1.3 с

ваться до уровня целостности генов, проведенные опыты, проведенных генов есть сложные, диссеминированные гены-опероны. Представление о генах, в регуляции. Исследовав полисахарида (лактоза) генами, обнаружено, что оперон состоит из пяти структурных генов и шестого гена-регулятора, прекращающего транскрипцию. Строение и действие информации о дифференциации РНК. Это называется продуктом дифференциальной экспрессии. Безусловно химическое соединение индуцирующее называется индуктором. Оно соединяется с белком, называемым репрессором, образуя комплекс, который связывается с ДНК, вызывая изменение активности гена. Одна из них действует как промотор, другая как терминатор на гене-промоторе. Оперонная структура гена и транскрипция.

Оперон. Если в пределах гена имеются функционально разные участки, то можно предположить, что при определенных условиях такие участки могут приобрести самостоятельное значение, под-

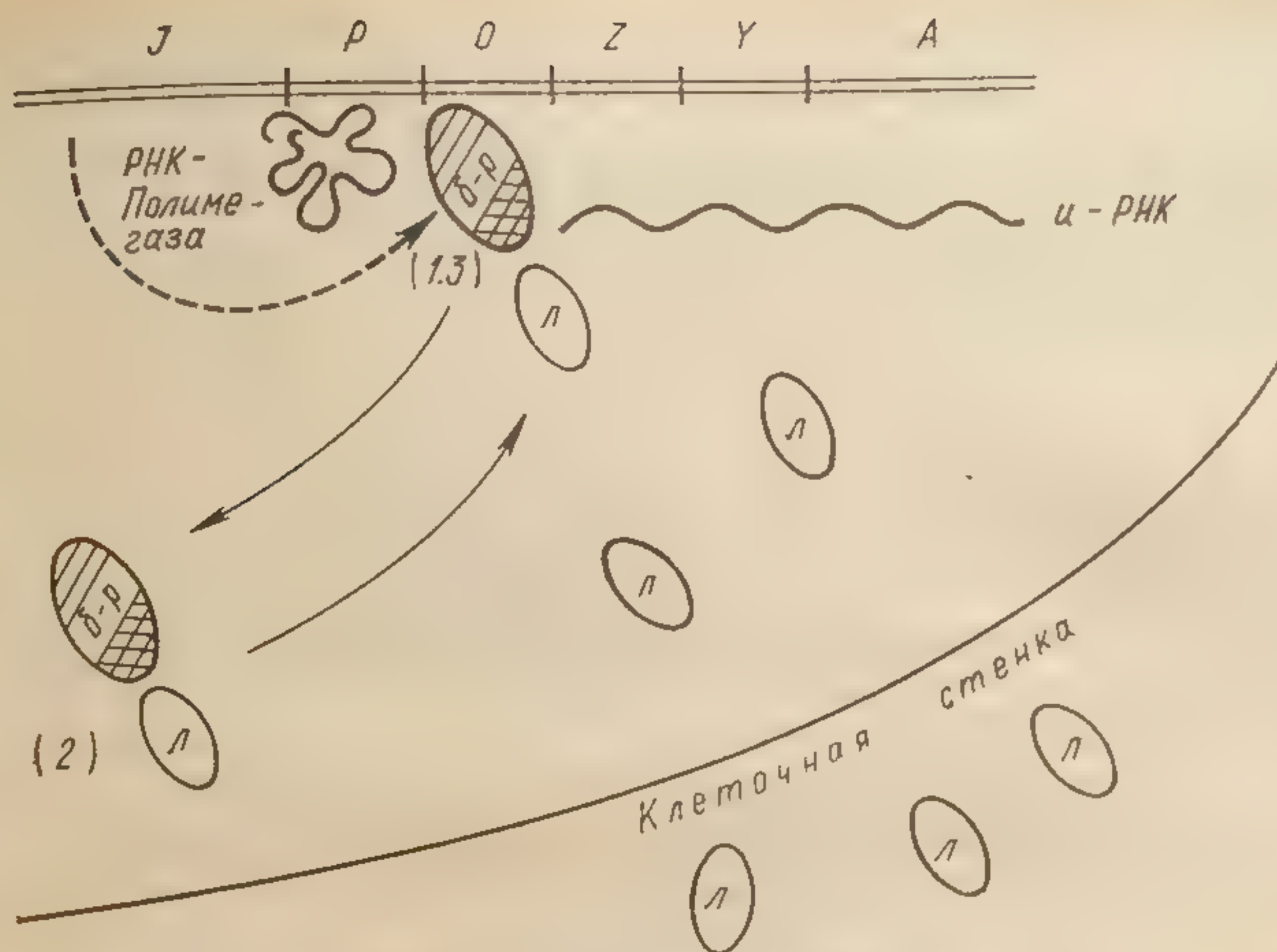


Рис. 21. Схема строения лак-оперона:

I — ген-регулятор; P — промотор; O — оператор; Z, Y, A — структурные гены оперона, контролирующие синтез ферментов бета-галактозидазы, пермеазы и трансацетилазы; б-Р. — белок-репрессор; Л — лактоза (пунктирной стрелкой показана производность репрессора от гена-регулятора. Положение 1.3 соответствует закрытому оперону. Положение 2 — оперон открыт).

няться до уровня целостных генов. Действительно, как показали данные опытов, проведенных Ф. Жакобом и Ж. Моно, среди других генов есть сложные, выполняющие единую функцию, так называемые гены-опероны. Ф. Жакоб и Ж. Моно разделили единое представление о генах, введя понятие о структурных генах и генах регуляции. Исследовав процесс сбраживания кишечной палочкой молочного сахара (лактоза), они установили, что он управляется несколькими генами, объединенными в систему оперона. Лактозный оперон состоит из пяти генов и управляется с помощью продукта шестого гена-регулятора. Этот продукт является белком-репрессором, прекращающим в отсутствие лактозы действие оперона. Строение и действие лак-оперона приведены на рисунке 21.

Информация о цистронной части оперона считывается в виде единой нити РНК. Это наводит на мысль о том, что оперон является продуктом дифференциации некогда одного гена.

Белок-репрессор имеет два активных центра, один из них имеет химическое сродство к гену-оператору оперона, а другой может соединяться с молекулой лактозы. Вследствие этого лактоза оказывается индуктором (возбудителем) работы оперона, а оперон называется индуцибельным. Молекулы лактозы проникают в клетку, одна из них соединяется с репрессором, тем самым оперон открывается для действия. Молекула РНК-полимеразы, находящаяся на гене-промоторе, движется с этого момента вдоль цистронов оперона и транскрибирует их информацию в виде единой нити

РНК. После процессинга образуется и-РНК (матрица для ферментов сбраживания лактозы). Когда вся лактоза расщепляется, молекула репрессора возвращается к оператору и «запирает» оперон. Таким образом, в клетке действует рациональный принцип обратной связи: ферменты вырабатываются лишь по мере необходимости, исчезновение в клетке лактозы служит сигналом для прекращения работы оперона.

Тот же принцип обратной связи лежит в основе действия других, так называемых репрессибельных оперонов, контролирующих не расщепление (усвоение тех или иных соединений), а синтез новых веществ клетки. У таких оперонов репрессор находится в цитоплазме до тех пор, пока в ней не накопится достаточно продукта, контролируемого генами оперона. При достижении определенной концентрации синтезированного вещества репрессор проявляет сродство к гену-оператору и «запирает» оперон. Ф. Жакоб и Ж. Моно продемонстрировали работу такого оперона на примере системы генетического контроля над синтезом триптофана.

Действие оперона обеспечивает экономичный расход энергии клетки. В присутствии лактозы кишечная палочка может синтезировать огромное количество фермента бета-галактозидазы (основного фермента сбраживания лактозы). Количество этого фермента может составлять более 6% всего бактериального белка в момент измерения. При отсутствии регуляции процесса создания ферментов, энергия и вещества, необходимые для разных синтезов, не могли бы распределяться в клетке рационально. Описанная схема действия генов выявлена у прокариот.

У эукариот, у которых клетки и ткани строго специализированы, возникает функциональное разделение в пределах системы организма. Хотя у высших организмов есть опероны, но в целом их значение меньше, чем у прокариот. Роль оперонов у эукариот занимают опероноподобные системы генов, действующие также по принципу отрицательной обратной связи. Гены-регуляторы в таких системах могут находиться в одной, а цистроны — в других хромосомах.

Обратим внимание на то, что в системе оперона такие гены, как ген-промотор и ген-оператор, не транскрибируются, а только реплицируются, то есть воспроизводятся как генетический материал клеток следующего поколения. Тем не менее значение регуляторной части оперона очень велико. Показано, что при мутации или утрате гена-оператора, когда оперон открыт постоянно и, казалось бы, ничто не препятствует эффективному синтезу ферментов, синтез хотя и идет постоянно, но с пониженной скоростью.

Утрата всей регуляторной части может привести к тому, что цистроны данного оперона присоединятся к соседнему и попадут под контроль его репрессора. В этом случае активность данных цистронов будет зависеть не от количества индуктора (например, лактозы), а синтезируемого опероном-«хозяином» продукта, что существенно изменяет экспрессию генов. В клетке может накапливаться лактоза, а ферменты ее сбраживания будут появляться

только тогда, когда в ней исчезнет продукт соседнего оперона, например триптофан. Если гены сбраживания лактозы зависят от триптофанового оператора, то при достаточном количестве в питательной среде лактозы и триптофана в клетке будет из-за лактозы постоянно повышено осмотическое давление. На фоне гипертонии в цитоплазме может измениться и экспрессия других генов, что вновь указывает на важное значение динамического равновесия генного контроля цитоплазмы, сопряженной работы генов, генного баланса.

Такого рода примеры иллюстрируют существо плеiotропного действия гена, обнаруживая эффект гена-оператора, который сам по себе не несет информации о ряде признаков, изменяющихся под влиянием действия этого гена.

Изменение характера действия гена происходит в результате перемены места его положения среди других генов. Это явление называется эффектом положения (см. главу «Мутационная изменчивость»). В принципе любое изменение в пространственном положении генов изменяет время появления и соотношенность (компартиментализацию) в пространстве их генных продуктов. Преждевременное или запоздалое образование продукта, необходимого для развития клетки и организма, может не только отразиться на их свойствах, но и повлиять на состояние всей системы клетки, а возможно, и организма.

Следует отметить, что соотношенность генных продуктов меняется в клетке не только в результате изменения положения генов, но и в результате структурного изменения (мутации) гена или замены его на другой аллель в результате рекомбинации.

Системы генной рекомбинации у прокариот. Остановимся на молекулярных аспектах рекомбинации у прокариот, не имеющих ядра с хромосомами и многоклеточного строения. Кроме упомянутой в начале этой главы генетической трансформации, известны также генетическая рекомбинация у вирусов и фагов, половой процесс при конъюгации у бактерий и генетическая трансдукция у микробов.

Генетическая трансформация. При генетической трансформации гены донора поступают в клетку бактерии-реципиента с ДНК, выделенной донором в окружающую среду. Хотя в итоге дело сводится к замещению гена-реципиента геном донора, однако трансформация проявляет черты биологически обусловленного процесса. Не все, а лишь некоторые, так называемые компетентные клетки способны к трансформации. Этих клеток больше в период, предшествующий активному росту культуры, благодаря чему рекомбинация в этот период проходит более эффективно.

Для трансформации, как правило, пригодна родственная ДНК того же вида, притом в нативной, неразделенной на одиночные нити форме. Лишь около одной трети захваченной ДНК включается в ДНК реципиента: по-видимому, ферменты соответствующим образом «обрабатывают» поступивший фрагмент, в результате чего в ДНК встраивается целый ген. Это подтверждается тем, что

трансформирующей способностью обладают фрагменты ДНК размером не менее 5 тыс. нуклеотидных пар, что примерно соответствует размеру гена.

При трансформации ген донора включается в ДНК «хозяина» на место его гена, который вытесняется в цитоплазму «хозяина» и там прекращает свое существование. Трансформация показана и на клетках высших организмов, в том числе и на клетках человека. Включением ДНК нормальных клеток в питательную среду генетически дефектных клеток, ферменты которых функционально неактивны, удастся восстановить в них активность таких ферментов.

Следует отличать генетическую трансформацию, как результат включения в ДНК реципиента гомологичного гена, от трансформации нормальных клеток в опухолевые в силу ряда причин, одной из которых может быть влияние онкогенных вирусов. Однако в этом случае в хромосому внедряется чужеродный агент, гены которого извращают развитие клетки. Включение вируса в ДНК клетки «хозяина» приводит к явлению лизогении, характерному для существования так называемых умеренных фагов.

По частоте трансформации отдельных признаков можно судить о взаимном расположении генов в нуклеоиде бактерий. Однако более эффективны для генного картирования прокариот другие виды рекомбинации: генетическая трансдукция и половой процесс у микробов.

Лизогения и генетическая трансдукция. В отличие от литических фагов дефектные умеренные фаги не приводят к немедленно лизису клетки «хозяина». Продуктом их генной активности является белок-репрессор, который по принципу обратной связи прекращает транскрипцию и тем самым предотвращает формирование зрелых фаговых частиц. Клетка бактерии-хозяина, содержащая умеренные фаги, становится устойчивой, иммунной к заражению литическими фагами того же штамма. Умеренные фаги склонны встраиваться в ДНК бактерии-хозяина и существовать там в виде профага наподобие собственных генов бактерии. Если та или иная внешняя причина (действие ультрафиолетовых лучей или других стрессоров) оказывает влияние на такую лизогенную клетку, то белок-репрессор отделяется от ДНК профага и последний формирует зрелые фаговые частицы. Происходит лизис клетки, то есть ее гибель, после чего возможно новое заражение бактерий, и это приводит к образованию новых лизогенных клеток бактерий.

Однако при выходе из ДНК хозяина дефектный умеренный фаг способен включить в свой генотип гены бактерии, как бы восполняя тем самым некоторую нехватку своих генов. При новом заражении бактериальной клетки захваченный фагом ген может включиться вместе с ним в ДНК бактерии и вытеснить соответствующий ген реципиента. Такое явление называется генетической трансдукцией (от лат. «транс» — далеко и «дукто» — веду).

Трансдукция была открыта Н. Циндером и Дж. Ледербергом в 1952 г. на сальмонелле. Авторы поместили в U-образную трубку,

разделенную непроницаемой для клеток сальмонеллы мембраной, два штамма бактерий, один из которых не мог развиваться без добавки в среду триптофана. Однако в данном случае у бактерий был обнаружен собственный синтез триптофана. Причиной этого оказался присутствовавший в культуре умеренный фаг, способный проникнуть через поры мембраны трубки от одного штамма к другому.

Некоторые фаги включались в различные участки ДНК бактерий. Используя эту способность фагов, М. Демерек локализовал по частоте рекомбинации все известные у сальмонеллы гены.

Умеренные фаги, включенные в клетку бактерии, могут быть причиной возникновения у нее новых свойств: появление белков-антигенов, способности расщеплять красители, гемолизировать эритроциты, вырабатывать токсины. Например, попадание в клетки дифтерийной палочки или гемолитического стрептококка присутствующих им умеренных фагов приводит к превращению клеток-хозяев в остропатогенное начало. Такие бактерии вызывают у людей дифтерию и скарлатину.

Лизогенное состояние клетки как возможная причина болезней животных. Возможность включения чужеродных генов в хромосомы высших организмов рассматривается как причина некоторых заболеваний. Выше говорилось об индуцирующих рак онкорнавирусах. Помимо этих вирусов, лизогенное состояние клеток хозяина могут вызывать лейкозо-саркомные вирусы птицы. Вероятна также лизогения вирусного происхождения при лейкозе крупного рогатого скота и других животных. Лизогения лежит в основе такого заболевания овец, как скрепи (см. главу «Генетика овец»).

Рекомбинация у фагов и вирусов. Рекомбинация у фагов открыта в 1946 г. А. Херши и независимо от него М. Дельбрюком и В. Бейли. Обобщая данные этих исследователей, можно описать рекомбинацию у фагов следующим образом. Известны штаммы фага, способные вызывать быстрый лизис бактерий и образовывать крупные пятна лизиса. Если такой фаг использовать для заражения смешанной культуры бактерий совместно с фагом, способным лизировать только один из двух бактериальных штаммов, то на газоне бактерий появятся все четыре вида пятен лизиса: мелкие мутные, крупные светлые, крупные мутные и мелкие светлые. Два последних вида являются рекомбинантами. При этом, как и в других случаях рекомбинации у прокариот, не происходит взаимного обмена генами.

Рекомбинация вирусов имеет значение для практики предупреждения болезней. Рекомбинантные формы вируса возникают значительно чаще, нежели редкие мутации. В связи с этим затрудняется создание универсальных вакцин, в частности вакцин против острых респираторных заболеваний.

Конъюгация и половой процесс бактерий. Бактерии кишечной палочки могут соединяться в конъюгационные пары посредством полового плазматического «мостика». Это позволяло считать, что конъюгация является формой полового процесса и должна сопровождаться обменом генетическим материалом.

вождаться появлением генетических рекомбинантов. Доказательство такому предположению было получено в опытах Д. Ледерберга и Э. Татума, а также Ф. Жакоба и Э. Вольмана.

В 1946 г. Ледерберг и Татум доказали, что конъюгация приводит к генетической рекомбинации у бактерий. На полноценную питательную среду были посеяны совместно бактерии двух штаммов кишечной палочки, нуждающиеся для развития в нескольких факторах роста (одна форма не росла без метионина и биотина, вторая — без треонина, лейцина и витамина B₁). Через несколько часов произвели пересев на минимальную среду, не содержащую указанных веществ, и обнаружили, что в чашках Петри появились колонии микробов, независимых от данных факторов роста.

В опытах Ф. Жакоба и Э. Вольмана было установлено, что при конъюгации бактерий осуществляется ориентированный перенос генов от одной бактерии к другой. Исследователи воспользовались штаммами кишечной палочки, обладающими высокой способностью к рекомбинации Hfr-штамм. Опыт заключался в прерывании конъюгации бактерий через определенные периоды времени путем встряхивания культуры в миксере. Затем бактерии высевали на различные селективные среды, не содержащие те или иные факторы роста. Было выяснено, что пропорционально времени конъюгации увеличивается частота рекомбинации, причем порядок передачи генов от донора к реципиенту сохраняется. Таким образом был доказан односторонний характер переноса генов при конъюгации и установлено, что она действительно представляет форму полового процесса простейших.

Плазмиды и их роль в жизнедеятельности бактерий. При изучении полового процесса у бактерий было выяснено, что возможность передачи генов от донора к реципиенту связана при конъюгации с наличием в клетках бактерий особой плазмиды, получившей название полового фактора (F-фактор). Эта плазида размножается в клетках донора независимо от репликации его ДНК и может быть при конъюгации передана другой бактерии. Наличие плазмиды делает клетку потенциально способной к передаче генов (штаммы, обладающие плазмидами, обозначают F⁺, а те, которые не имеют плазмид, — F⁻).

Для того чтобы клетка стала донором генов, необходимо, чтобы F-фактор, подобно умеренному фагу, встроился в ее ДНК и сделал ее тем самым клеткой Hfr. В месте встраивания возникает частичный разрыв нити ДНК и возможна ее репликация, причем образующаяся новая нить направляется через конъюгационный мостик в клетку-реципиент. Это позволило Ф. Жакобу и Э. Вольману доказать ориентированный характер переноса генов при конъюгации и картировать «хромосому» кишечной палочки по ряду генов. При оптимальных условиях культивирования клеток за 111 мин конъюгации в редких случаях может быть передан весь геном, то есть полный комплекс генов донора. Нуклеоид реципиента при этом замещается генами донора и перестает существовать.

Генная карта кишечной палочки оказалась весьма сходной по

характеру и расположению генов с картой сальмонеллы и шигеллы. Очевидно, указанные формы кишечной флоры являются систематически близкими и, вероятно, происходят от общего предка.

Открытие F-фактора не было первым в серии обнаруженных плазмид. В 30-е годы были обнаружены так называемые колицины — белковые продукты бактерий, способные убивать другие бактерии. В дальнейшем было выяснено, что эти свойства связаны с содержанием в клетках бактерий определенных плазмид. В 50-е годы были найдены плазмиды, вызывающие у бактерий устойчивость к лекарственным препаратам (RTF-факторы). Эти и другие плазмиды могут мигрировать от бактерий одного рода к другому. Такие плазмиды оказались в дальнейшем пригодными для направленного преобразования наследственных структур в исследованиях по генной инженерии.

Позднее были открыты плазмиды, гены которых контролировали синтез бактериальных токсинов и гемолитических факторов. Оказалось, что плазмиды, как и вирусы, весьма распространены в мире прокариот и есть у эукариот (открыты плазмиды дрожжей). Гены плазмид могут влиять на устойчивость бактерий к ядовитым дозам солей тяжелых металлов, на способность к мутациям, устойчивость к повреждающему действию излучений и т. д. Плазмиды контролируют половой процесс у бактерий. Они могут свободно размножаться в цитоплазме бактерии и рекомбинировать друг с другом, могут встраиваться в ДНК бактерии и, подобно фагу, переносить гены бактерии одного штамма к бактериям другого штамма. Поскольку плазмиды представляют кольцевые структуры ДНК, они претерпевают под действием мутагенов мутации. Для ряда плазмид составлены генные карты.

Генетическая инженерия и соматическая гибридизация. Конкретные задачи генетической инженерии связаны с выделением из клеток и переносом от донора к клеткам-реципиентам ядер, хромосом и генов, с преобразованием генных структур, конструированием новых геномов и генов. Близка к генетической инженерии и соматическая гибридизация — экспериментальное соединение клеток и ядер с хромосомными наборами систематически далеких форм.

В генетической инженерии широко используются плазмиды благодаря возможности включения в них различных генов и по следующего переноса такой плазмиды в клетки бактерий. В настоящее время удалось «вживить» в плазмиды, казалось бы, совершенно чуждые им гены, в частности опероны, обеспечивающие синтез, но необходимый не для существования плазмид, а для жизнедеятельности бактерий. Так, М. Хелинскому удалось включить в плазмиду триптофановый оперон, а после введения такой плазмиды в бактерии создать штамм бактерий с усиленным синтезом триптофана.

Сходным образом, используя плазмиды, в клетки бактерий перенесли ген, контролирующий синтез гормона соматостатина. В результате этого бактериальная культура синтезировала сома-

тостатин, причем в таком количестве, для получения которого из гипоталамуса овец потребовалось бы убить полмиллиона животных. Плазмиды пригодны и для переноса почвенным бактериям генов фиксации азота от азотфиксирующих бактерий, находящихся на корнях бобовых растений, что обогащает азотом почву и повышает ее плодородие.

Для внедрения в плазмиду нужных генов ДНК донора измельчают до размеров, сопоставимых с размерами генов. Ферментами избирательного действия — рестриктазами разрезают плазмиды в строго определенных местах, после чего, используя ферменты-лигазы, соединяют концы ДНК плазмид и фрагментов ДНК, несущих необходимые гены. Пересаженный ген обнаруживается в клетках бактерий по продукту его действия в виде определенного вещества (аминокислота, гормон и т. д.).

Одним из способов генетической инженерии является использование умеренных фагов для извлечения из клеток и переноса в другие клетки нужных генов. С такого опыта, проведенного в 1971 г. С Меррилом, обычно датируют начало генетической инженерии. В культуру мутантных клеток, неспособных превращать галактозу молочного сахара в глюкозу, ввели фаг, который захватил из кишечной палочки ее галактозный оперон. Хотя дело касалось не бактериальных, а животных клеток, фаг сумел их изменить, в результате чего в них восстановилась способность сбрасывать галактозу.

Используя фаги, можно вносить в клетки бактерий те или иные опероны. Так, включением в бактерии фага, несущего лактозный оперон, и стимулированием размножения в ней этого фага сумели повысить синтез фермента сбрасывания лактозы (бета-галактозидазы) в 1000 раз.

Задачей генетической инженерии является и ферментативный синтез генов с помощью обратной транскрипции. Если удастся выделить и-РНК необходимого гена, ее можно использовать в качестве матрицы для получения гена, который затем можно включить в плазмиду или в геном бактерии с целью производства фермента в нужном количестве. Ферментативный синтез осуществлен для получения генов фагов, вирусов, кристаллинов хрусталика глаза, защитных антител, глобиновых цепей гемоглобина. Выделение генов путем ферментативного синтеза и внедрение их в различные клетки позволяет выяснить границы генетической (генной) совместимости. Доказано, что гены морского ежа и дрозофилы могут «работать» в клетках лягушки, гены лягушки, дрозофилы, кролика, крысы, мыши действуют, будучи перенесены в кишечную палочку.

Методами генетической инженерии созданы формы бактерий, продуцирующие инсулин и интерферон. Использование этих методов в широких масштабах перспективно для производства самых различных биопрепаратов. Трудно переоценить также значение получения штаммов микроорганизмов, содержащих гены синтеза необходимых аминокислот, витаминов, гормонов и т. д.

Различают генетическую инженерию и собственно генную инженерию — создание генов, в том числе и новых, в искусственных условиях. Еще в 1970 г. Корана осуществил химический синтез гена. Однако создание новых генов — пока еще весьма сложная задача, хотя на уровне генома плазмид уже удается существенно изменять гены без утраты плазмидами свойств, нужных для практической генной инженерии.

Среди направлений генетической инженерии важное место занимает передача генов посредством введения в клетку целых хромосом. При этом хромосомы могут внедряться в ядро и включаться в геном реципиента. Наблюдается действие генов внесенной хромосомы-донора, причем существенного влияния генов реципиента на экспрессию генов донора не отмечено. Так, при включении в клетки мыши гена, контролирующего у человека синтез пуринов, в них обнаруживали экспрессию именно этого аллеля данного гена. Затем хромосому с геном перенесли в клетки хомячка и получили подтверждение, что ген «работал» и в клетке другого вида грызунов. Генетическая инженерия на уровне целых хромосом сходна с соматической гибридизацией.

При соматической гибридизации используют способность клеток в культуре соединяться в одну и образовывать ядро, содержащее хромосомы разных геномов. Осуществляют это обработкой клеток инактивированным вирусом Сендай, у растений — с помощью фермента целлюлазы. В результате удается соединить геномы систематически разных, нередко весьма далеких видов, которые, безусловно, не соединяются при скрещивании.

В настоящее время получены гибридные культуры клеток десятков далеких видов (мышь × курица, мышь × обезьяна, кролик × обезьяна, соя × горох, соя × кукуруза и т. д.). Оказалось возможным соединение в одной клетке и таких далеких форм, как курица × дрожжи, морковь × азотобактер. В некоторых случаях, например при соматической гибридизации разных видов табака, удалось создать не только гибридные клоны клеток, но и гибридные растения. То же получено при слиянии клеток табака и петунии. Перспективна работа по созданию «помата» — соматического гибрида томата и картофеля.

Следует, однако, пояснить, что межвидовая несовместимость остается законом и при соматической гибридизации. Со временем в гибридной культуре происходит разделение на клетки того и другого вида, и образуются клоны, которые совсем или почти совсем не содержат хромосомы второго вида. Это обстоятельство оказалось крайне ценным для изучения локализации и характера действия тех или иных генов. Изучая клеточные клоны, содержащие какую-либо одну хромосому второго вида, можно по наличию в клетках или околочеточной среде тех или иных соединений делать вывод о том, имеется ли в данной хромосоме определенный ген. Метод соматической гибридизации открывает, таким образом, перспективу картирования хромосом.

В общем плане соматическая гибридизация как средство генного картирования сходна с методом моносомного анализа растений, когда скрещивают нормальное диплоидное растение с так называемыми нуллисомиками, у которых отсутствует та или иная пара хромосом. У потомства от такого скрещивания обнаруживается только одна хромосома из какой-то конкретной пары хромосом, что позволяет сделать заключение о наличии тех или иных генов в данной хромосоме.

Пересадки ядер и клеток с целью создания генетических клонов и аллофенных особей. Близким к соматической гибридизации является эксперимент по пересадке ядер с одним генотипом в цитоплазму клетки другого генотипа. При этом можно создать так называемых цибридов, имеющих цитоплазму одного вида, а ядро — другого вида. В некоторых случаях цибриды могут быть получены путем ряда насыщающих возвратных скрещиваний. Так, О. Г. Семеновым (1978) был создан цибрид эгилопса, то есть многостебельная плодовая пшеница, устойчивая, как и эгилопс, ко многим заболеваниям злаков.

В опытах П. Хоппа и К. Илмензе (1977) в зиготу белой мыши было пересажено ядро из клетки серой мыши, затем такая зигота была имплантирована черной мыши. В нескольких случаях после таких процедур удалось получить мышат, которые оказались серыми, то есть проявили признак генов донора.

В более широком плане вопрос о сочетании генов с цитоплазмой как продуктом действия других неродственных генов важен в связи с задачами создания клонов животных, повторяющих генотип ценного производителя. Известно, что в настоящее время приобретает распространение метод пересадки зигот крупного рогатого скота с целью получения таких клонов животных.

Исследованиями В. И. Евсикова (1978), проведенными на лабораторных животных, показано, что живая масса потомков и интенсивность их развития после пересадок зигот существенно зависит от сочетания антигенных типов эмбриона и его матери (от сочетаемости их по маркерным белкам-антигенам).

Направленное изменение наследственности животных возможно и при смешивании бластомеров с разными генотипами. Предзародышей на стадии нескольких бластомеров разделяют ферментами на отдельные клетки, составляют из них смесь клеток с разными генотипами. При этом восстанавливается единый организм, мозаичный по признакам генетически разных форм. Такие организмы называются аллофенными. У высших животных создание аллофенной особи требует имплантации мозаики в организм матери-воспитательницы, как это делается при пересадке зигот. В настоящее время получены аллофенные особи среди мышей и начато исследование по созданию таких животных у крупного рогатого скота.

Использование аллофенных особей открывает перспективу для теоретически и практически важных исследований. Б. Минц получила в 1978 г. аллофенных мышей от введения клеток мыш-

ной карциномы в бластулу. Эта форма рака убивает животное в весьма короткие сроки, однако мышата с раковыми клетками были нормальны, так как в клетках карциномы не обнаружилась тенденция к злокачественному росту. Более того, в потомстве мышей можно было видеть особей, состоявших из клеток, которые когда-то были раковыми. Это говорит о том, что клетки карциномы дали у аллофенной особи начало зародышевым клеткам. Такого рода опыты показывают, что для развития рака необходимы не только наличие клетки, способной к злокачественному росту, но и соответствующая ей среда.

Этическое значение генетической инженерии и других методов преобразования генной системы организма. Генетическая инженерия, соматическая гибридизация и другие методы направленного изменения наследственных структур организмов открывают широкие возможности для практики сельского хозяйства, ветеринарии и медицины. В недалеком будущем можно будет создать формы растений, совершенно устойчивых к болезням и вредителям, что позволит уменьшить внесение на поля ядовитых пестицидов. С помощью соматической гибридизации будут выведены новые высокоценные формы растений. Широкое практическое применение получит в микробиологической промышленности использование созданных методами генетической инженерии необходимых для животноводства соединений — аминокислот, витаминов, гормонов, антибиотиков и т. п.

В области животноводства перспективны различные методы (пересадка зигот, получение аллофенных особей, сочетающих признаки двух и более пород, и др.) направленного изменения наследственных структур для создания высокопродуктивных и резистентных животных. Генетическая инженерия и родственные ей методы помогут также в лечении наследственных болезней животных.

Однако нет сомнения, что все методы изменения наследственности таят в себе и элемент непредсказуемости. Многое зависит от того, с какими целями проводятся такие исследования. Этика науки требует, чтобы основу эксперимента по направленному преобразованию наследственных структур составляло безусловное стремление сохранить и упрочить наследственное достояние полезных видов живых существ. При конструировании генетически новых видов живых существ. При конструировании генетически новых органических форм должна быть поставлена цель улучшения продуктивности и резистентности животных, растений и микроорганизмов, являющихся объектами сельского хозяйства. Результаты генной инженерии и других подобных методов должны содействовать укреплению биологических связей в биосфере, оздоровлению внешней среды. Особую нравственную ответственность налагает на ученых эксперимент на человеке, а также при работе с потенциально опасными для него видами микроорганизмов и вирусов.

МУТАЦИОННАЯ ИЗМЕНЧИВОСТЬ

Автором теории мутаций является Г. де Фриз, который ввел в генетику понятие «мутация» в работах 1901—1903 гг. Мутация, согласно Г. де Фризу, — это разовое скачкообразное, то есть дискретное изменение наследственного признака в результате изменения определяющего его наследственного фактора. Объектом исследования Г. де Фриза была энотера (ослиник), в небольшой коллекции растений которой он обнаружил множество форм, которые резко отличались друг от друга.

Следует отметить, что до работ Г. де Фриза были известны случаи внезапного разового изменения наследственности растений и животных. Ч. Дарвин отметил такое явление на примере возникновения коротконогих ягнят, давших начало овцам анконской и мошановской пород. За два года до появления работ де Фриза отечественный ученый С. И. Коржинский привел в работе «Гетерогенезис и эволюция» (1899) ряд примеров резких наследственных изменений у растений.

Г. де Фриз исходил в теории мутаций из представления о целостном дискретном характере наследственных факторов. Это позволяло понять, что переход от одного состояния к другому должен при мутировании происходить скачкообразно. Много лет спустя на основании достижений молекулярной генетики другой исследователь, Э. Фриз (1958), такой характер наследственных изменений объяснил тем, что в основе мутации гена лежат точковые изменения его тонкой структуры, то есть происходит замена отдельных азотистых оснований ДНК. Де Фриз утверждал возможность возникновения мутационным путем не только новых форм в пределах вида, но и новых видов.

Теория мутаций Г. де Фриза включает ряд положений, одни из которых правильны и входят в современные представления о мутации, а другие, как показало время и дальнейшее развитие науки, ошибочны.

Правильным является положение Г. де Фриза о разовом скачкообразном характере мутации. В нем отражены дискретная природа гена и в итоге — объективные границы между биологическими видами. Также верным является положение Г. де Фриза о наследственном характере мутационных изменений в противоположность ненаследуемым модификационным изменениям. Мутации происходят не в одном, а в разных направлениях — в этом отношении точка зрения Г. де Фриза совпадает с представлением

Ч. Дарвина о значении неопределенной (разнонаправленной) изменчивости в эволюции.

Г. де Фриз различал предмутационные и мутационные периоды в истории вида. В этом он также был прав. В пользу такой точки зрения говорят как данные геологической летописи, так и изучение темпа изменчивости у быстроразмножающихся видов. Доказано, что уровень изменчивости отдельных генов у дрозофилы и микробов на протяжении нескольких десятилетий был разным. В 1937—1946 и 1967—1977 гг. отмечено усиление мутационной изменчивости у микроорганизмов, растений и животных.

Вместе с тем Г. де Фриз существенно расходился с Ч. Дарвином в оценке роли отбора. По мнению Г. де Фриза, отбор не является творческим началом эволюции, а играет не более чем роль «сита», оценивающего пригодность мутации для данных условий существования. Ошибочным было представление ученого о самопроизвольном характере мутаций, недооценка внешней среды в мутационных изменениях. Сегодня известно, что мутации появляются не беспричинно, а под влиянием мутагенных факторов. Последние являются либо внешними факторами, либо так называемыми аутомутагенами, которые возникают в самом организме в результате извращения обмена веществ (стрессы, старение, длительное хранение семян и т. д.). Однако в целом учение Г. де Фриза сыграло в развитии генетической теории положительную роль. Оно подтвердило целостную природу наследственных единиц — генов и дискретный характер их изменения.

КЛАССИФИКАЦИЯ МУТАЦИЙ

Классификация мутаций в эволюционном аспекте. Г. де Фриз различал ретрогрессивные, дегрессивные и прогрессивные мутации.

Ретрогрессивные мутации происходят вследствие выпадения гена или перехода его в латентное состояние. Не следует, однако, рассматривать этот вид мутаций, как некий процесс вырождения. Ретрогрессивные мутации могут играть существенную приспособительную роль, сочетаясь с другими мутациями. Примером могут служить паразитические черви (гельминты), у которых утрачены или недоразвиты многие органы, однако чрезвычайно развита воспроизводительная система. Другой пример — утрата зрения у животных, ведущих подземный образ жизни, в частности недоразвитие глаз у кротов. У высших приматов соответственно образ жизни полезной оказалась утрата хвоста, у лошади — превращение многопалой конечности в однопалую.

Дегрессивные мутации противоположны ретрогрессивным и характеризуются переходом гена в активное состояние. Дегрессивные мутации — это такие, которые в равной мере могут проявляться в разных условиях. К мутациям такого типа относится альбинизм и его противоположность — окраска волоса у животных, рогатость и комолость, сменяющие друг друга в процессе последовательных актов мутирования.

Прогрессивные мутации — это такие, которые могут дать начало новым элементарным видам. О них Г. де Фриз писал, что виды произошли от исходной формы благодаря прибавлению нового свойства, то есть прогрессивным путем. В то же время ученый не сумел дать примеров действительно прогрессивных мутаций. Однако они есть, и мы рассмотрим их ниже под названием неоморфных мутаций.

Классификация мутаций по характеру действия гена. В 1927 г. Г. Меллер предложил классификацию мутаций, основанную на оценке характера действия мутантного гена в отличие от его исходной формы. Согласно Г. Меллеру, различают аморфные, гипоморфные, гиперморфные, антиморфные и неоморфные мутации. Такая классификация долгое время имела только исторический интерес. Однако с развитием молекулярной генетики она вновь приобрела актуальное значение.

Аморфные мутации приводят к образованию функционально неактивного генного продукта, в результате чего контролируемый геном признак не развивается. К таким мутациям относятся альбинизм, безволосость и беззубость крупного рогатого скота и собак, отсутствие конечностей у свиней и овец, бесхвостость кур и мышей, а также других животных. Нередко аморфная мутация летальна в гомозиготном состоянии гена, с чем связана эмбриональная гибель животных. В некоторых случаях утрата признака является биологически полезной для вида или породы. В частности, на фоне полярных снегов белая шерсть медведя и других животных — биологически полезна. У одомашненных кур утрачивается инстинкт насиживания яиц.

Гипоморфные мутации ведут к ослаблению выражения признака по сравнению с исходным типом. Такие мутации наиболее часты, так как любая мутация в большинстве случаев способна ухудшить проявление признака, нежели изменить его в лучшую сторону. Причина этого объясняется нарушением генного баланса, которое в той или иной степени вызывается любой мутацией. Оптимальное выражение признака у исходной формы — результат взаимной «пригнанности», сопряженности действия всех ее генов. Мутация ослабляет или даже нарушает эту сопряженность, в результате чего прежнее выражение признака оказывается часто ослабленным.

Гипоморфный эффект нередко развивается уже на молекулярном уровне и выражается в меньшей, чем у исходной формы, активности фермента, контролирующего развитие признака. Примерами гипоморфных мутаций могут быть различные проявления карликовости у животных, ослабление степени окраски волоса, недоразвитие органов, например глаз (микрофтальмия), головы (микроцефалия) и т. д. В гомозиготе гипоморфы могут быть летальны. Известным примером этого является летальность у породы декстер крупного рогатого скота. У лошадей, крупного рогатого скота и свиней летальным действием обладает мутация, связанная с частичным недоразвитием кожи.

Однако в ряде случаев гипоморфные мутации не вызывают отрицательных последствий в развитии их носителя, и тогда они представляют лишь элемент общего разнообразия данного признака в популяции. В зависимости от условий жизни ослабление окраски волоса может приобретать селективное значение (защитная окраска животного). В звероводстве варианты ослабления окраски волоса имеют и коммерческое значение, селекционеры используют гипоморфные мутации для создания форм с разнообразными оттенками того же цвета.

Гиперморфные мутации. Иногда мутация усиливает выражение признака. Примерами служат случаи наследственного гигантизма, что наглядно обнаруживается при изучении данных палеонтологии. Размеры тела предков млекопитающих были сравнительно небольшими, позднее от них произошли мамонты и слоны, а также современные крупные сельскохозяйственные животные. Гиперморфная мутация на молекулярном уровне может приводить к отрицательным последствиям. Так, повышенная активность некоторых ферментов в клетках мышц вызывает дистрофию, недоразвитие мышц. В ряде других случаев гиперморфные мутанты нормально развиты и жизнеспособны. Таковы, например, продуценты антибиотиков и других продуктов (аминокислот, витаминов и пр.), активность которых по сравнению с исходными формами может оказаться в сотни и более раз выше.

Несомненно, что гиперморфными мутациями обусловлена продуктивность сельскохозяйственных животных, способных давать более 20 тыс. кг молока за лактацию, почти ежедневно сносить по яйцу (куры), давать высокий настриг шерсти (овцы) и т. д.

Антиморфные мутации. Такие мутации существенно изменяют характер признака. Например, вместо одного характерного пигмента образуется другой либо вещество начинает выполнять противоположную функцию. Известно, что в ответ на действие ядов, которые соединяются с ферментами у насекомых — вредителей сельского хозяйства, возникают мутации, приводящие к превращению фермента в его аналог, способный разрушать контактный яд. Антиморфной мутацией является превращение потовых желез млекопитающих в молочные.

Неоморфные мутации. По существу, это «прогрессивные» мутации в том смысле, что при возникновении их развивается новый признак. Для неоморфной мутации характерно доминирование над исходной формой.

Несомненно, что эволюция совершала наиболее серьезные шаги с помощью прогрессивных неоморфных мутаций. Когда-то за счет таких мутаций произошло разделение органических форм. Растения со временем приобрели хлорофилл, животные — родственные ему гемоцианин или гемоглобин. По отношению друг к другу это антиморфные мутации, но они неоморфны по отношению к тем формам, которые не имеют данных соединений. Неоморфными мутациями были те, которые привели к появлению хорды, позвоночника, головного мозга приматов.

В. М. Шевцовым с помощью экспериментального мутагенеза создан сорт овса Зеленый, который имеет толстые стебли высотой более человеческого роста и зеленую массу, соизмеримую с такой у кукурузы. По существу, это новая кормовая культура, которую прежде человечество не знало. Вероятно, неоморфными являются мутации генов с образованием мутаторного аллеля. Примером может быть полученный Б. Шармой мутатор у растения вигны, в результате чего удалось среди других форм вывести такую, у которой семян завязывалось в сотни раз больше. Мутаторным эффектом обладает мутантный аллель у ячменя, полученный с помощью химического мутагенеза в опытах Г. Н. Шангин-Березовского.

Данные примеры свидетельствуют о том, что в соответствии с принятой классификацией можно точно определить ту или иную мутацию. Вместе с тем конкретное изучение показывает как объективный, так и относительный характер выражения мутаций. Так, гиперморфная в одном отношении мутация может быть гипоморфной в другом, что справедливо в отношении таких хозяйственно-полезных признаков, как мясная и яичная продуктивность и т. д.

Классификация мутаций по степени вовлечения генома в мутационный процесс (генные, хромосомные и геномные мутации). Такая классификация мутаций основана на различиях в структуре генов и хромосом либо на изменении числа хромосом в геноме.

Генные мутации происходят в результате замены нуклеотидов в ДНК (или в РНК у РНК-содержащих вирусов и фагов). Замены по первому и второму основанию триплета меняют смысл триплета, в результате чего в нить белка транслируется другая аминокислота либо на месте данного триплета образуется стоп-кодон, что приводит к образованию нефункционального белка (аморфная мутация).

Другим примером генных мутаций является утрата или, наоборот, включение в ДНК избыточных оснований (так называемый сдвиг рамки чтения). Физиологический эффект их всегда резко отрицательный, так как искажается считывание информации гена. Ярким примером генных мутаций служат моногенно наследуемые серии аллелей окраски шерсти у кроликов и норок. Количественные признаки животных также обуславливаются генными мутациями, однако полигенный характер наследования затрудняет в таких случаях выражение отдельных генов.

Хромосомные мутации (перестройки, или абerrации хромосом) включают делеции, дупликации, инсерции, инверсии, транслокации, а также фрагментацию хромосом. Делеции (нехватки) возникают из-за утраты части хромосомы и означают фактически потерю части наследственной информации. Такие мутации, как правило, летальны в гомозиготном состоянии. Небольшие делеции могут стать причиной снижения жизнеспособности особей, а также различных аномалий. В некоторых случаях установлена связь между утратой генов и перерождением клеток. При одной из форм лейкоза у человека выявлена укороченная, так

называемая филадельфийская хромосома (делеция 21-й или 22-й хромосомы).

Делеция хромосомы означает в то же время появление в цитоплазме клетки утраченного ею фрагмента. Однако фрагменты появляются и при других видах хромосомных aberrаций (инверсии), а также при резком воздействии на хромосомы повреждающих агентов — облучения, солей тяжелых металлов, ряда химических мутагенов и вирусов. Фрагментация выражается в широком спектре изменений от отдельных фрагментов хромосом до полной их pulverизации, что наблюдается при действии вирусов чумы свиней, оспы и др.

Дупликации — это увеличение в хромосоме числа тех же генов или последовательностей из ряда генов. Такие мутации дрозофилы, как «бар» (полосковидные глаза), «уайт» (белоглазие), «скьют» (исчезновение щетинок), являются следствием дупликации. В случае биологической полезности дупликации накапливаются в геноме. У шпорцевой лягушки в каждом организаторе ядрышка (участок хромосомы с генами р-РНК) имеется 450 копий одинаковых генов, 20% генов мыши повторены до 1000—100 000 раз, а 10% — до миллиона раз. Такие гены не все действуют, однако они представляют широкое поле для действия мутагенов среды. Под прикрытием нормальных аллелей возможно сохранение мутации, действие которой в случае единственной копии летально. Эта «запрещенная» мутация может в одном из поколений оказаться в такой цитоплазме (генотипическая среда), где ее действие окажется не вредным, а допустимым. Аллель приобретает селективное преимущество и закрепляется эволюционно, что может дать начало новой форме. Поэтому, согласно известному эволюционисту С. Оно, микродупликации представляют прогрессивный путь эволюции.

Дупликации возникают в результате неравного кроссинговера или как следствие амплификации генов.

Инсерции — перемещения участка хромосомы или отдельных генов в другое место данной хромосомы. Долгое время господствовало представление, что гены в хромосоме занимают строго определенное место. Однако в последнее время у дрозофилы обнаружены так называемые мобильные диспергированные гены, положение которых в хромосоме по-разному влияет на жизнеспособность особей.

По-видимому, инсерции происходят с заметной частотой у разных видов животных. Р. Б. Черч сообщил в 1978 г. о значительной частоте инсерций у крупного рогатого скота. По мнению автора, это открывает возможность селекции хозяйственно-полезных форм животных, имеющих те же аллели генов, что и другие особи, однако с более эффективным положением генов за счет инсерций или других перестроек хромосом.

Инверсии — перестройки участка хромосомы с обращением его на 180°. Как и при инсерциях, материал хромосомы при этом не изменяется. Однако в мейозе вследствие аномальной конъюгации

хромосом возможно образование до 50% неполноценных гамет и высокая степень стерильности. Инверсии подавляют кроссинговер, поэтому у форм, находящихся в относительно постоянных условиях, отбор накапливает инверсии, что содействует снижению уровня генетической рекомбинации.

Инверсия вызывает значительные изменения положения генов, что может приводить к летальному действию инверсий при их гомозиготном состоянии. В то же время инверсии способствуют дифференциации видов, их обособлению друг от друга в процессе эволюции. В пределах рода дрозофилы инверсии изучены лучше, чем у других животных, у многих ее видов они обнаружены в большом количестве.

Инверсиями объясняют в некоторых случаях пониженную плодovitость крупного рогатого скота. О. Кнудсенom (1958) установлено, что частичная стерильность нескольких быков была связана с их гетерозиготностью по инверсии. Однако у других быков причиной стерильности оказался другой вид хромосомных перестроек, так называемые транслокации.

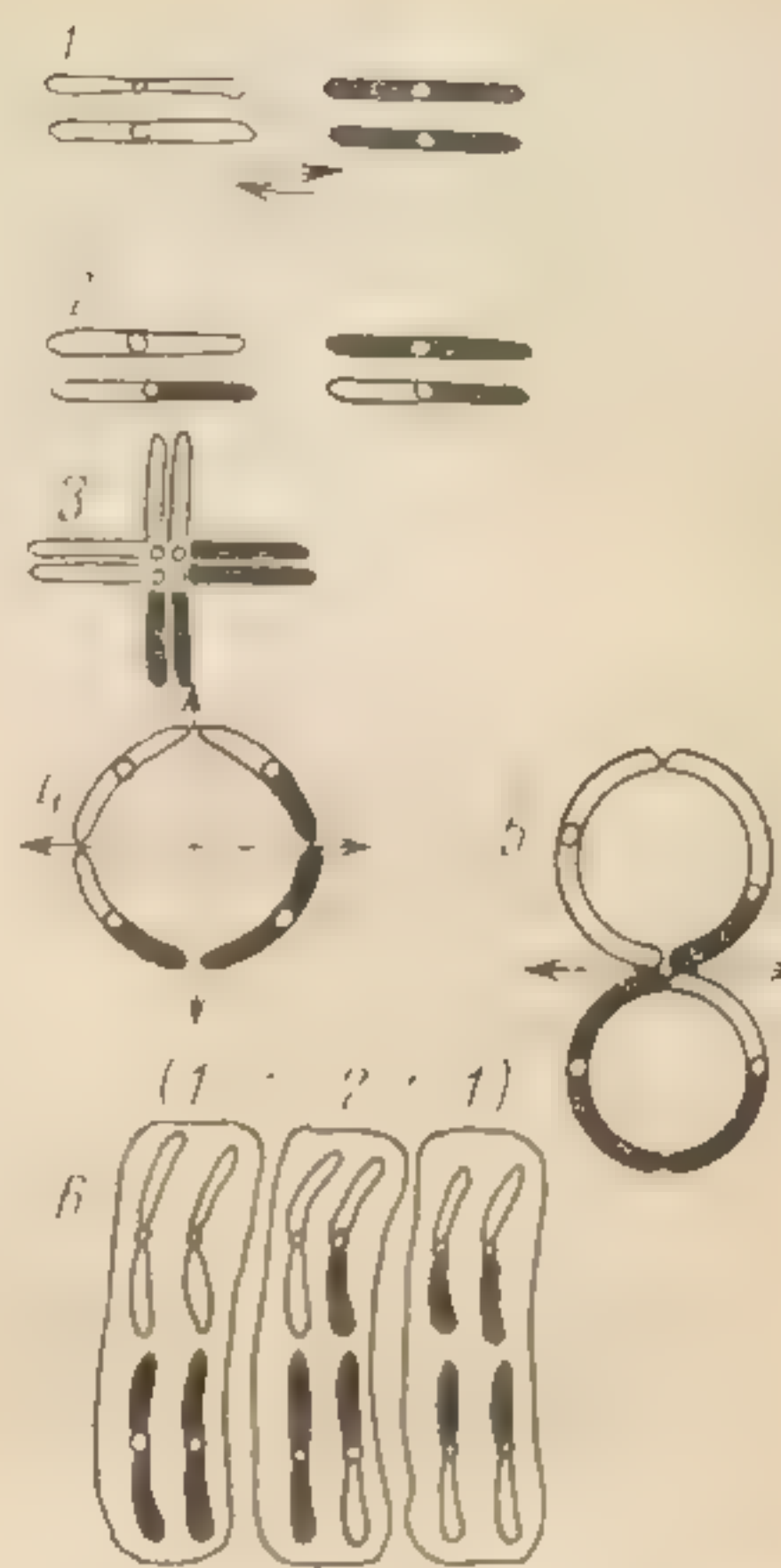
Транслокации — перемещения гена или участка хромосомы на другую негомологичную хромосому. Транслокации могут быть взаимными или односторонними (реципрокными или нереципрокными). Как и при инверсиях, в результате транслокации снижается плодовитость, так как транслокация ведет к образованию гамет с избытком либо недостатком генетического материала. Если в транслокацию вовлекаются телецентрические либо акроцентрические хромосомы, то в мейозе, как правило, образуются цепи из последовательно конъюгирующих хромосом. Метацентрические хромосомы формируют благодаря взаимным транслокациям характерные «кресты» и далее в диакинезе — «кольца» и «восьмерки» из четырех хромосом (рис. 22). При расхождении к полюсам деления «кольца» разделяются с несбалансированным набором хромосомного материала, «восьмерки» дают две гаметы с нормальными нетранслоцированными и две — с транслоцированными хромосомами, но число генов в них соответствует норме. Эти гаметы нормальны и могут дать начало гомозиготам по транслокации. Такие формы называют структурными гибридами, они жизнеспособны и плодовиты. Новый эффект положения генов может иметь значение для селекции хозяйственно-полезных признаков.

У ряда видов растений и животных (зверобой, пион, энотера, некоторые кузнечики, скорпионы и двукрылые) гетерозиготность по транслокации — явление постоянное. Гомозиготность по транслокации у таких объектов может приводить к летальности, гетерозиготность — к повышенной жизнеспособности (гетерозис).

Индукцированные транслокации используют в практике животноводства. Так, В. А. Струнников в Советском Союзе, И. Тадзима в Японии индуцировали с помощью облучения транслокацию гена окраски яиц (грены) из аутосомы в половую хромосому самок шелковичного червя. Все женское потомство уже на стадии отложенного яйца отличалось от будущих самцов по окраске. Такие

Рис. 22. Схема конъюгации и расхождения хромосом при взаимной транслокации. Разным цветом показаны пары негомологичных хромосом, кружками — их центромеры:

1 — ситуация до транслокации (стрелки показывают направления взаимного обмена участками хромосом); 2 — ситуация после транслокации; 3 — фигура «креста» в пахиземе; 4, 5 — кольцо и «восьмерка» в диакинезе (стрелками показано направление расхождения хромосом в анафазе первого деления — для «восьмерки» направления, приводящие к образованию гамет со сбалансированным количеством генов); 6 — возможные сочетания хромосом при соединении гамет, возникающих в результате образования «восьмерок» (в скобках приведено соотношение возникающих сочетаний: одна гомозигота без транслокации, две гетерозиготы по транслокации и одна гомозигота по транслокации).



яйца отбирают с помощью фотоэлемента, оставляя только самцов, которые дают лучшую нить и притом на 20—30% больше, чем самки. Транслокации могут быть причиной отрицательных синдромов не только у животных, но и у человека. Одной из причин синдрома Дауна у людей является транслокация участка 21-й хромосомы на 15-ю.

Необходимо обратить внимание на так называемые центрические слияния, или робертсоновские транслокации, при которых из двух акроцентрических хромосом образуется одна двуплечая метацентрическая. Такие транслокации широко распространены у животных, в частности у крупного рогатого скота, овец, свиней, собак, грызунов, у сиговых рыб. С этими перестройками связывают интерсексуальность (сочетание мужских и женских черт в развитии) у коз, недоразвитие гонад у овец, пороки развития у собак, некоторые случаи бесплодия у крупного рогатого скота. А. П. Дыбан с сотрудниками (1978) сообщили о положительном эффекте некоторых робертсоновских транслокаций у мышей, которые в итоге перестройки хромосом быстрее находили в опыте выход из лабиринта. Очевидно, положительное действие транслокаций определяется конкретным эффектом положения генов.

Робертсоновские транслокации изменяют количество хромосом в геноме и тем самым как бы перебрасывают мост от хромосомных мутаций к геномным.

Геномные мутации — результат изменения числа хромосом в кариотипе. Следует уточнить понятие «геном» для уяснения сущности геномных мутаций. Геном в широком смысле слова — комплекс хромосом, который потомок получает от каждого из родителей, то есть у него объединены два генома. В более узком смысле геном — это гаплоидный набор хромосом, представленный

двумя наборами у диплоидных форм, но бóльшим количеством геномов у полиплоидов.

Это позволяет различать два основных вида геномных мутаций: эуплоидию (кратное увеличение числа целых геномов) и анеуплоидию (изменение числа только отдельных хромосом в наборе). При анеуплоидии происходит как уменьшение числа (пары) хромосом в диплоидном наборе (нуллисомия), так и увеличение числа хромосом (полисомия). Соответственно наличию в клетке гомологичных хромосом различают нулли-, моно-, ди-, три-, тетрасомию и т. д.

Эуплоидия. Полиплоиды могут возникать в результате умножения геномов того же вида (автополиплоидия) или геномов разных видов после образования межвидовых гибридов (аллополиплоидия). Соответственно полиплоидные формы называются автоплоидами или аллоплоидами. Если у аллоплоида имеется полный двойной набор хромосом того и другого вида, его называют амфи-диплоидом.

Полиплоиды являются мутациями, так как изменение числа хромосом приводит к качественному изменению в генной системе и существенному изменению признаков. Полиплоидия широко распространена у растений и низших животных (черви, ракообразные, насекомые). У высших животных полиплоидии препятствует хромосомный баланс определения пола, поэтому редкие случаи полиплоидии у таких животных не закрепляются эволюцией.

В природе известны полиплоидные ряды в пределах различных родов растений и низших животных. Пшеница представлена рядом видов с 14, 28, 42 и 56 хромосомами (в последнем случае это формы, выделенные в потомстве от скрещивания пшеницы и пырея).

При высокой степени плоидности нередко наблюдается переход к бесполосеменному размножению у растений (апомиксису) и к партеногенезу у животных (у мятлика, у рачка Артемия салина, у дождевых червей и жуков-долгоносиков). По-видимому, большое число хромосом позволяет накапливать мутации, которые создают систему гетерозиготности, обеспечивающую достаточную жизнеспособность особей без скрещивания.

Полиплоиды возникают при нарушении процесса расхождения хромосом. Видимой причиной этого является блокирование, или нарушение процесса формирования, веретена деления ядра, в результате чего в клетке оказывается ядро с удвоенным числом хромосом. Такой процесс может продолжиться без деления клетки, тогда возникает эндополиплоидия: среди диплоидных клеток появляются клетки с разной степенью плоидности. Это отмечено для соматических клеток трутней у пчел. Изначально трутни гаплоидны; за счет эндоплоидии у них развивается полиплоидный ряд, включающий в клетке до 256 наборов хромосом. В слюнных железах клопа-водомерки отмечено возрастание плоидности до 2000 раз. Если в клетке удваиваются не все, а лишь некоторые хромосомы, это ведет к анеуплоидии и называется эндорепродукцией.

Полиплоидия возникает в силу ряда причин (аномальные температуры, в первую очередь пониженные, влияние различных ингибиторов митоза, воздействие ароматическими органическими соединениями, например аценафтенон). Весьма активным и потому популярным средством вызывания полиплоидии служит колхицин, получаемый из растения безвременника.

Примерами автоплоидов являются индуцированные тетраплоиды ржи, гречихи, арбуза, винограда. Тетраплоидная рожь имеет более крупное зерно и дает, несмотря на определенный процент стерильности колосьев, значительно больший урожай по сравнению с диплоидными сортами ржи. Триплоидность оказалась хозяйственно-полезным признаком у сахарной свеклы. Скрещивание диплоидных и тетраплоидных форм свеклы приводит к образованию триплоидов, которые бесплодны, но имеют больших размеров корнеплод с высоким содержанием сахара.

Естественные полиплоиды многочисленны, многие из них дали начало культурным растениям, таким, как картофель, хлопчатник, сахарный тростник и др.

В последнее время интенсивно ведется селекция по получению так называемых тритикале — полиплоидных гибридов пшеницы и ржи (соответственно тритикум и секале). Получены многочисленные тритикале от скрещивания ржи с мягкой и твердой пшеницей.

Б. Л. Астауровым с сотрудниками получен амфиплоид двух видов шелкопряда. Использовали ступенчатое скрещивание искусственно полученных тетраплоидов вида Бомбикс мори с диплоидами вида Б. мандарина. У триплоидов стимулировали партеногенез, при котором возникали и гексаплоиды с шестью наборами хромосом. Этих полиплоидов вновь скрещивали с видом мандарина, в результате чего был получен тетраплоид-амфидиплоид с полным набором хромосом того и другого вида. Плодовитость этих форм невысока.

На полиплоидную природу указывает большое число хромосом у некоторых рыб. Серебряный карась, размножающийся гиногенетически, является триплоидом. Как полагает С. Оно, до появления рептилий в царстве животных полиплоидия была достаточно распространена и лишь с возникновением половых хромосом дальнейшее усовершенствование генома шло не путем полиплоидии, а за счет образования генных повторов и появления новых генов.

Естественная полиплоидия значительно чаще обнаруживается на границах высокогорья, пустынь, полярных областей, где вероятность затруднения нормального деления ядра клетки больше. Согласно оценке Д. Стеббинса (1958), до 80% видов в указанных зонах являются полиплоидами.

Анейплоидия. В зависимости от утраты или избытка отдельных хромосом, то есть нарушения нормальной дозы генов, анейплоидия влечет за собой различные эффекты. У крупного рогатого скота трисомия по 18-й и 19-й хромосоме вызывает укорочение верхней челюсти и врожденную водянку; трисомия по 23-й хромосоме — жарликовость. Анейплоидия половых хромосом животных — яв-

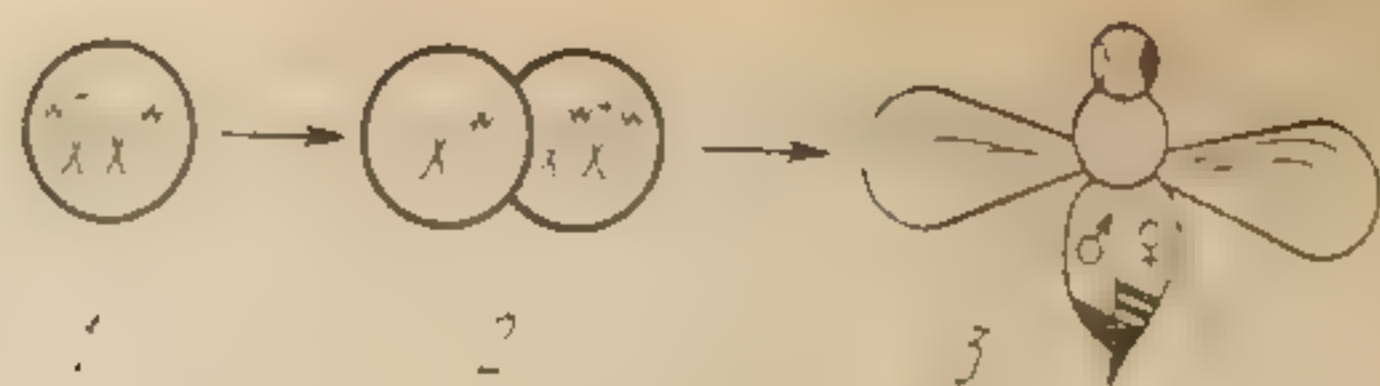


Рис. 23. Гинандроморф дрозофилы: А — внешний вид особи; Б — схема развития гинандроморфа; 1 — зигота; 2 — два первых бластомера; 3 — гинандроморфимаго. Обратите внимание на утрату в одном из бластомеров X-хромосомы, несущей доминантный аллель красной окраски глаз (W^+).

ние весьма частое. При этом возможны наборы половых хромосом до XXXXX и XXXXУ, а также мозаицизм — наличие клеток с разными наборами половых хромосом (см. главу «Генетика пола»).

Гинандроморфизм. Своеобразные химерные организмы, состоящие из сторон, принадлежащих разному полу, называют гинандроморфами. Гинандроморфизм, по существу, соматическая геномная мутация — анейплоидия, связанная с утратой половой хромосомы в одном из первых двух бластомеров зиготы. В этом случае одна половина тела развивается с признаками мужского, а другая — женского пола. Такое явление открыто у дрозофилы, где пол определяется соотношением X-хромосом и аутосом (см. главу «Генетика пола»). Если же в половой хромосоме локализованы гены, контролирующие внешние признаки особи, например окраску глаз, то у гинандроморфа наблюдается симметрично разное выражение признака (рис. 23).

Утрата X-хромосомы у особи, гетерозиготной по локусу «уайт», приводит к тому, что на женской половине тела глаз имеет красную окраску, а на мужской половине тела, где нет второй X-хромосомы с аллелем красноглазия, он белый.

Гинандроморфизм у высших животных наблюдается очень редко и объясняется иначе. У кошек отмечены случаи, когда одна из сторон тела имеет мужские, а другая — женские признаки. Предполагается, что в данном случае особь возникла из аномальной яйцеклетки, в которой прошла первая фаза мейоза, но осталось невыделенным направительное тельце. Такая яйцеклетка может быть оплодотворена двумя спермиями, один из которых несет хромосому X, другой — Y. В итоге получается гинандроморф типа XX-XУ.

Долгое время гинандроморфами интересовались только в теоретическом плане. В настоящее время разработана методика культивирования клеток дрозофилы вне организма, в связи с чем открылась возможность изучения влияния генов X-хромосом на экспрессию других генов и продолжительность жизни особи. Результаты анализа совпадают с теми, которые получены в на-

блюдениях над гинандроморфами на уровне целого организма. Не исключено, что культуру клеток гинандроморфов, в которой находится единственная половая хромосома, можно будет со временем использовать для целей генетической инженерии.

Гаплоидия. Гаплоидное состояние эволюционно закреплено лишь у некоторых низших эукариот (зеленые водоросли типа хламидомонад, нитчатые водоросли, некоторые плесневые грибы). У растений гаплоидия встречается относительно часто, однако гаплоидные особи почти полностью стерильны.

Гаплоидия животных возникает при стимулировании яйцеклетки различными факторами к дроблению. Так, тепловая активация оказалась успешным способом получения гаплоидов у червей, моллюсков и лягушек. У лягушек и кроликов гаплоиды были получены также с помощью умеренного травмирования яйцеклетки. Однако у позвоночных гаплоидия не способствует полноценному развитию. У шелкопряда и рыб гаплоидов можно получать путем осеменения яйцеклеток облученной спермой. Начало дробления яйцеклетки при изменении условий окружающей ее среды (вымывание из яйцевода физиологическим раствором) выявлено у высших млекопитающих.

Переход от диплоидного к гаплоидному состоянию и обратно следует рассматривать также как форму геномной мутации.

Геномные мутации в норме, патологии и эволюционном процессе. У разных объектов в норме содержится определенный процент полиплоидных клеток. В частности, у высших животных постоянно имеются полиплоидные клетки в печени. У высших растений в порядке нормы триплоидным является эндосперм семени. Гетероплоидия присуща животным с так называемым зародышевым путем развития. Так, у циклопа только одна клетка из 32 бластомеров дает поколение клеток с полным набором хромосом, в остальных же утрачиваются те или иные хромосомы.

В то же время появление гетероплоидных клеток в ткани или органе, имеющем в норме постоянное число хромосом, свидетельствует о раковом перерождении. Следует отметить, что к злокачественным новообразованиям склонны и особи, которые рождаются с нарушенным балансом хромосом.

Геномные мутации существенны для эволюции видов. В эволюции растений значение могут иметь также аллоплоидия и гетероплоидия. В этом процессе может принимать участие и диссоциация хромосом, когда из одной хромосомы в результате поперечного расщепления центромеры формируется две. Этот процесс, противоположный образованию робертсоновских транслокаций, наблюдается и у животных, в частности у китайской мыши-полевки.

Классификация мутаций в зависимости от направления мутирования. Различают прямые и обратные мутации. Истинные обратные мутации редки, так как, к примеру, для генных мутаций маловероятно замещение нуклеотида, обусловившего мутирование, на тот, который был в данном месте гена до прямой мутации. Так же маловероятно возвращение мутировавшей хромосомы в

исходное состояние (в случае делеции вообще малопредставимо). То же справедливо для большинства геномных мутаций, особенно в случае утраты тех или иных хромосом. Однако обратные мутации отмечаются весьма часто. В большинстве случаев при этом происходит не исправление мутантного локуса, а новый акт мутирования другого неаллельного гена, который осуществляет по отношению к мутантному аллелю супрессию, подавляет его действие. Супрессорные мутации восстанавливают не исходный дикий тип, а псевдодиккий тип. Внимательный анализ показывает, что между исходным типом и восстановленной к нему формой есть все же некоторые различия. Супрессорная обратная мутация проявляет и определенные собственные черты в анализируемом признаке.

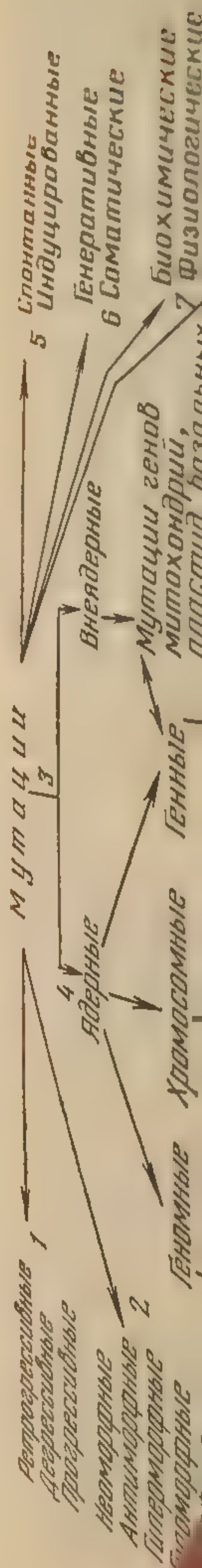
Классификация мутаций по месту возникновения в клетке и организме. С одной стороны, различают мутации ядерных генов и цитоплазматических органоидов, с другой — соматические и генеративные мутации, возникающие в соматических либо в гаплоидных зародышевых клетках. Мутации ядерных генов не оказывают влияния на характер менделевских отношений расщепления. Мутации цитоплазматических генов (митохондрий, пластид) обнаруживаются в нарушении строгих менделевских закономерностей наследования, так как мутантные органоиды распределяются в поколениях клеток случайным образом и размножаются несинхронно с делением ядра.

Существенное различие соматических и генеративных мутаций заключается в том, что первые не передаются потомству и обуславливают мозаичность выражения признака у организма. Известным проявлением соматических мутаций являются пятна иной окраски на шкуре овец, мозаичность радужной оболочки глаз и т. п. Многочисленные родимые пятна и новообразования типа бородавок также связаны с возникновением соматических мутаций, поскольку уязвимость клетки к вирусу, вызывающему новообразование, появляется вследствие происшедшей в ней мутации.

При генетическом заболевании пигментной ксеродермой, связанной с мутацией в генах зародышевых клеток, организм неспособен восстанавливать повреждения, вызванные в ДНК солнечной радиацией. Это ведет к дальнейшему мутированию, и кожа становится пестрой; одни участки пигментированы, другие — белые. Каждый из них представляет клон клеток с соматической мутацией, ведущей к гиперморфному проявлению пигмента или его аморфному отсутствию.

Другие аспекты классификации мутаций. Мутации различаются также по источнику возникновения (спонтанные и индуцированные), степени проявления в признаке (доминантные, полудоминантные и рецессивные, а также мутации с разной степенью экспрессивности и пенетрантности) и по характеру проявления (биохимические, физиологические и морфологические).

Спонтанные мутации возникают под влиянием не контролируемых человеком мутагенов внешней среды, индуцированные — под дозированным воздействием используемых им мутагенов. Как со-



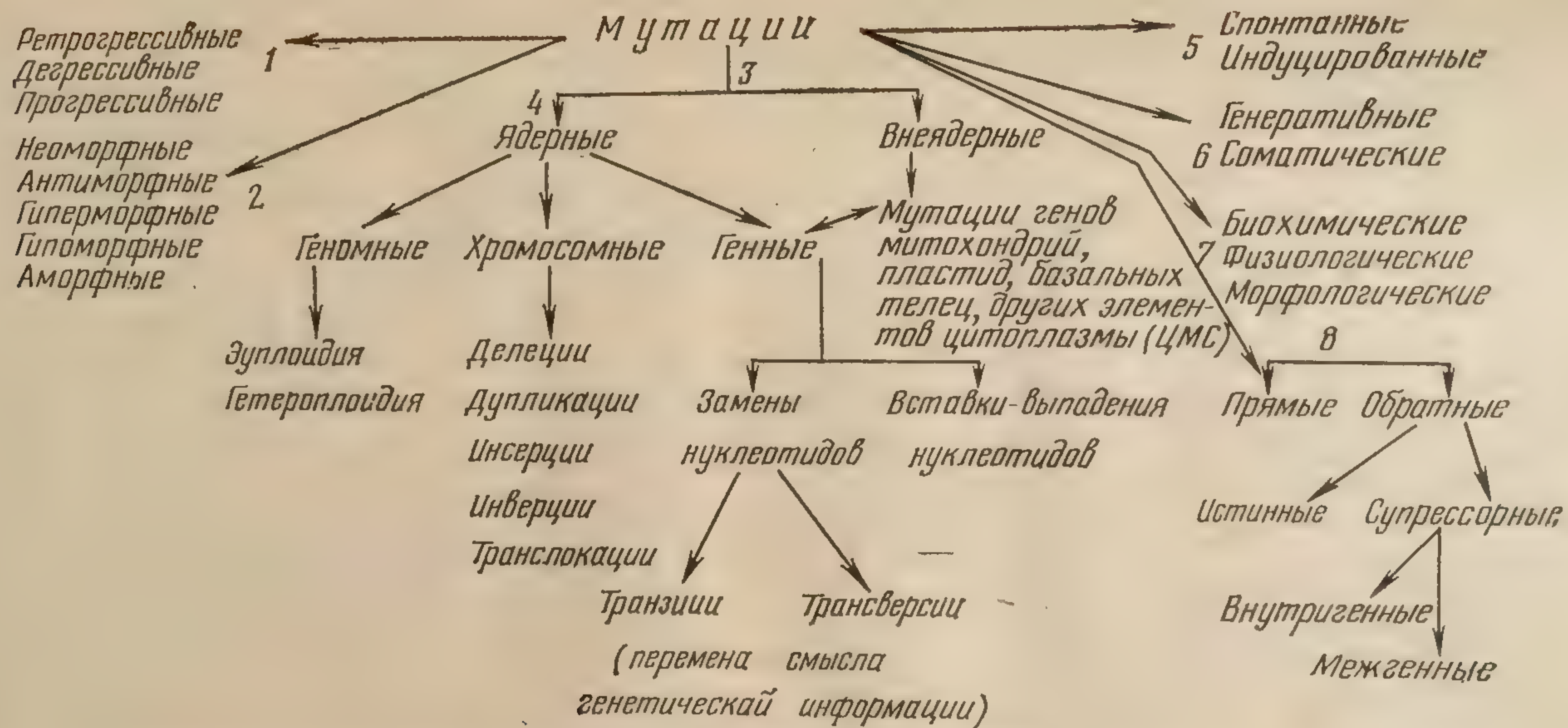


Рис. 24. Схема классификации мутации:

1 — по отношению к направлению эволюции; 2 — по характеру выражения признака; 3 — по локализации в клетке; 4 — по степени вовлеченности в мутацию наследственного аппарата клетки; 5 — по характеру источника вызывания мутаций; 6 — по локализации в организме; 7 — по уровню проявления в системе клетки и организма; 8 — по направлению мутирования в отношении исходной формы.

общают Н. П. Дубинин и Г. Д. Засухина (1979), в последнее время в связи с загрязнением окружающей среды отходами химической промышленности и т. п. начинает стираться грань между спонтанными и искусственными мутагенами, поскольку человек выступает в роли фактора, организующего мутагенное воздействие на организмы биосферы вне его сознательного эксперимента.

Различая биохимические, физиологические и морфологические мутации, следует иметь в виду, что в известном смысле любая мутация является биохимической и физиологической, так как изменение гена приводит к изменению биохимического процесса, контролируемого этим геном, и, следовательно, к изменению физиологии клетки и организма.

Возможны и другие аспекты классификации мутаций. Так, различают микромутации (незначительное отклонение в выражении признака от такового у исходной формы) и системные макромутации с резким изменением признака, вплоть до появления не характерного для данного вида. Наконец, можно говорить о витальных (полезных в силу повышенной жизнеспособности), нейтральных и летальных мутациях. Однако при этом необходимо отметить, что конкретный эффект мутации зависит от условий развития, и при некоторых условиях летальная мутация оказывается жизнеспособной формой, а витальная может стать сублетальной. Схема классификации мутаций приведена на рисунке 24.

МУТАГЕНЕЗ

Мутагенез — процесс возникновения, развития и проявления новой наследственной формы, измененного признака или свойства. В соответствии с теорией Г. де Фриза мутация гена как замена нуклеотида — это дискретный разовый акт, качественный скачок без промежуточных состояний. Вместе с тем этому процессу предшествует первичное изменение в ДНК, вызванное действием мутагена. Такое изменение еще не представляет собой мутацию и может рассматриваться как предмутационное состояние. Далее с момента возникновения мутации (как замены нуклеотида) и до ее проявления на уровне признака в клетке происходит ряд событий, складывающихся в противоречивый процесс мутагенеза.

В клетке все организовано так, чтобы в случае воздействия повреждающих агентов она возвращалась к оптимальным условиям действия генов. Если действие повреждающего фактора становится экстремальным, возможно первичное изменение в строении ДНК. В этом случае система восстановления (репарации) клеточного ядра исправляет возникшее повреждение. Если же мутация все-таки возникает, система клетки препятствует ее реализации на уровне признака. Для закрепления мутации требуется взаимная «пригнанность» действия мутантного аллеля и всей генной системы.

Ш. Ауэрбах подчеркивает, что мутагенез есть нечто большее, чем просто физико-химическое взаимодействие внешних агентов и

ДНК. Мутагенез — биологический процесс и, подобно всем другим биологическим процессам, он глубоко затрагивает структурные и биохимические компоненты клетки.

С момента, когда в нуклеотидной последовательности ДНК появляется изменение, которое может реплицироваться, то есть наследоваться в ряду поколений, можно говорить о возникновении мутации. Однако то, каким в итоге окажется конкретное выражение мутантного признака, будет ли мутация витальной или летальной, проявит ли данный аллель полную пенетрантность и экспрессивность в признаке, зависит от взаимосвязи и действия мутантного гена с другими генами системы и от конкретных условий внешней среды.

Мутабельность. Мутации после действия мутагенов возникают не в каждой клетке и реализуются не у каждого организма. Степень чувствительности клеток и особей к действию мутагенов неодинакова, что зависит от генотипа и от физиологического состояния клетки в момент влияния мутагена. Покоящиеся споры и семена, животные в период спячки или в состоянии наркоза менее чувствительны к действию радиации, чем в состоянии активного метаболизма. Доказано, что наибольшей мутабельностью, то есть способностью к мутационным изменениям, клетка обладает в период синтеза ДНК.

Оценивая роль генотипа в реакции на влияние мутагена, можно привести генетически обусловленные примеры контрастно разной чувствительности видов к повреждающему действию радиации. Летальная доза облученных животных (50%-ная гибель за 30 дней) составляет для свиней 400 Рентген, для ослов — 650, для кур — 700, кроликов — 800 и рыб (карась) — 1800 Рентген. Вместе с тем низшие животные в меньшей степени чувствительны к повреждающему действию излучения.

Мутабельность связана с генотипом и физиологическим состоянием особи, причем эта связь носит системный характер. В настоящее время принята точка зрения, согласно которой мутации делают клетку чувствительной к воздействиям различных канцерогенных (физических и химических) агентов, а также к действию онкогенных вирусов. В то же время замечено, что если в группе животных обнаружены злокачественные опухоли, то у их родственников наблюдаются системные расстройства, которые можно характеризовать как формы предрака. Так, если выявлен рак пищеварительных органов, у родственников отмечается склонность к различным заболеваниям желудочно-кишечного тракта. При заболевании животных раком кожи в группе родственных особей отмечается повышенная чувствительность к действию инсоляции. Таким образом, мутабельность зависит не только от свойств мутационного фактора, но и от генотипа особи и ее физиологического состояния в момент воздействия мутагена.

Установлено также, что реализация мутаций зависит от комплекса постмутагенных условий развития особи. При благоприятных условиях возможно снижение уровня реализации мутаций, в

частности воссоединение разрывов хромосом. Стрессы как дополнительная нагрузка на организм, испытавший мутагенное воздействие, приводят к быстрой реализации мутаций. При тенденции к постмутагенному восстановлению повреждающего действия мутагена мутация может не проявляться в течение ряда клеточных поколений. Данные исследований (Г. Н. Шангин-Березовский, 1972; П. Ф. Филиппов, 1973; К. Бороевич, 1978, и др.) показывают, что индуцирование мутаций приводит к их реализации не только в первых двух, но и в более отдаленных поколениях. В опыте К. Бороевича при однократном воздействии на пшеницу лучами Рентгена мутации выявлялись на протяжении двух десятков поколений. Существенную роль в выявлении мутаций может играть изменение условий жизни особи и воздействие биологически активных соединений. Как то, так и другое отражается на физиологическом состоянии носителей мутаций и определяет момент выявления и конкретный характер мутации (экспрессию мутантного аллеля). В работах Г. Н. Шангин-Березовского, а также В. Н. Проскурнина дополнительное воздействие биологически активных соединений после мутагенной обработки семян привело к повышенному выходу мутаций, в том числе и селекционно ценных форм.

Таким образом, мутагенез опосредован особенностями генотипа объекта и его физиологическим состоянием, которое зависит от характера развития объекта в конкретных условиях среды.

Мутагенные факторы. При наличии мутабельности объекта любое экстремальное воздействие может вызвать у него появление мутаций. Мутагенная активность возникает при действии экстремальных температур, давления, вибрации, уровня солнечной радиации, при определенном количестве озона в воздухе, нарушении баланса микроэлементов и гормонов в клетке и т.д. Среди других факторов наибольшей мутагенной активностью обладают ионизирующие излучения и органические химические соединения. Среди последних выделяется группа особо активных алкилирующих соединений, или так называемых супермутагенов, которые могут индуцировать в 100—100000 раз больше мутаций по сравнению с другими мутагенами.

Ионизирующие излучения, такие, как альфа-лучи, протоны, быстрые электроны, проникающая радиация (лучи Рентгена и гамма-излучения), а также неионизирующая радиация (нейтроны и ультрафиолетовые лучи) вызывают мутации путем прямой ионизации облучаемой ткани либо опосредованной ионизацией, как это происходит при действии лучей Рентгена и гамма-квантов, энергия которых приводит к смещению электронов с их орбит. Вследствие облучения изменяется химизм клетки, в ней появляются высокоэнергетические соединения — свободные радикалы, происходят изменения в активности ферментов и т.д. Прямое и опосредованное в радиационно-химических реакциях действие излучений приводит к изменению в структуре ДНК — разрывам хромосом, сшивкам нитей двойной спирали ДНК и т.д. При этом возникают первичные изменения, которые мешают осуществлению

нормальной репликации ДНК. В ходе репликации образуются нити с иной последовательностью нуклеотидов, что означает возникновение нового аллеля.

Ультрафиолетовые лучи способны непосредственно отдавать энергию ДНК, в результате чего в ней происходят различные изменения, которые также приводят к неправильной репликации и мутациям.

Генетическим эффектом радиации являются прежде всего повреждения хромосом. Генные мутации возникают со значительно меньшей частотой, и среди них высок вклад летальных мутаций и мутаций пониженной жизнеспособности. В то же время использование излучений позволило создать высокопродуктивные сорта злаков, в первую очередь ячменя, повысить эффективность антибиотиков и других соединений, продуцируемых микроорганизмами и плесневыми грибами.

Химические мутагены обладают по сравнению с излучениями более избирательным характером действия. Среди них есть радиомиметические вещества, которые, подобно лучам, вызывают главным образом разрывы и перестройки хромосом. Однако выявлены и такие химические мутагены, которые, активно вызывая генные мутации, совсем или почти совсем не вызывают хромосомных aberrаций. Таким, например, соединением является супермутаген диазоацетилбутан.

К сильным химическим мутагенам относятся аналоги нуклеотидов ДНК (бромурацил, аминопурин и др.), акридиновые красители (профлавин, эуфлавин и т. п.), ингибиторы синтеза нуклеиновых кислот, перекиси, алкалоиды (в том числе колхицин), некоторые неорганические соединения (соли тяжелых металлов, гидроксиламин, азотистая кислота). Сильными химическими мутагенами являются и различные органические соединения, преимущественно ароматического ряда (в том числе канцерогены, инсектициды, гербициды), алкилирующие соединения (в первую очередь супермутагены — нитрозоалкилмочевины, алкилсульфаты, алкилсульфонаты, этиленимины, эпоксиды). Как можно видеть, круг химических соединений весьма широк.

Каждый класс соединений обладает определенной специфичностью: аналоги нуклеотидов встраиваются на их место в цепь ДНК и изменяют характер репликации ДНК. Акридиновые красители, похожие на кольца азотистых оснований, вклиниваются между ними в цепь ДНК и вызывают мутации сдвига рамки чтения. Азотистая кислота дезаминирует основания, в результате чего цитозин становится подобен урацилу, что приводит к замене пары оснований Г—Ц на пару А—Т.

Так называемые супермутагены индуцируют широкий спектр мутаций, в том числе системные изменения на уровне таксономического вида. Воздействие нитрозоалкилмочевины привело к появлению вида сферококкум из мягкой пшеницы. Супермутагены индуцировали ряд неоморфных мутаций, такие, как упомянутые выше овес Зеленый, подсолнечник Первенец, короткостебельный

ячмень Краснодарский карлик, давший начало интенсивной селекции короткостебельных ячменей. С помощью этиленмина получена соя, созревающая на месяц раньше исходной формы. Супермутагены оказались значительно эффективней излучений для создания различных мутантов, которые использует микробиологическая промышленность. В последнее время эти соединения успешно применяют для создания мутаций, повышающих активность биологических илов, очищающих сточные воды. Эффективность очистки промышленных стоков от ядовитых веществ повышается после обработки мутагенами в десятки и сотни раз.

Супермутагены оказались перспективными и при вызывании мутагенеза у животных. В первых же опытах по воздействию на сперму кроликов супермутагенами наблюдалось изменение окраски шерсти и цвета глаз. У карпов Р. М. Цоем получена такая мутация, как утрата спинного плавника. Это уменьшило подвижность рыбы, в результате чего ее живая масса значительно увеличилась.

Спонтанный мутагенез. Спонтанные мутации вызываются, как уже отмечалось, теми же физическими и химическими мутагенами внешней среды, что индуцированные мутации. Разница состоит лишь в том, что при спонтанном мутагенезе мутагенные факторы действуют случайно, спонтанно, доза и экспозиция их воздействия не носят строго определенного характера, как это имеет место в эксперименте. На земле существуют районы с повышенным уровнем радиоактивности, где у животных отмечено возрастание частоты хромосомных aberrаций и некоторое снижение плодовитости. В целом, несмотря на некоторое повышение уровня радиоактивности, условия для жизни в этих районах удовлетворительны.

В то же время показано (А. Н. Милишников, 1981), что при постоянном действии излучений на серебряного караса популяция в районе повышенной радиоактивности не только дает большое разнообразие мутаций, но и дестабилизируется, из-за чего возникает угроза существованию вида.

Кроме внешних мутагенных факторов, существенную роль в спонтанном мутагенезе играют аутомутагены — продукты собственного обмена клетки, обладающие мутагенной активностью. Например, при хранении семян в них накапливаются потенциальные изменения хромосом, которые при проращивании семян приводят к разрывам и хромосомным перестройкам. Спонтанный мутагенез усиливается также и при старении организма.

В роли мутагенов могут выступать самые различные метаболиты клетки, например аминокислоты. Для этого необходимо, чтобы в клетке был нарушен баланс обмена веществ, то есть возникла ситуация мутабельности. Известно регулирующее действие гормонов, однако в условиях стресса, как установлено Ю. Я. Керкисом с сотрудниками (1976), гормоны коры надпочечников вызывают у животных хромосомные мутации. Авторами доказано, что различные стрессовые состояния, такие, как иммунная напряженность при пересадках органов, наличие плода, несовместимого с

материю по маркерным белкам-антигенам, аллергия и т. п., ведут к возникновению мутаций.

Факторами спонтанного мутагенеза могут быть вирусы гриппа, краснухи, герпеса, аденовирусы. В культуре клеток позвоночных такие вирусы вызывают поломки хромосом, хромосомные перестройки и полиплоидию.

В общих чертах спонтанный и индуцированный мутагенез сходен. Он начинается с возникновения в мутабильных клетках потенциальных изменений, которые непосредственно или через определенное число клеточных поколений реализуются в устойчивые изменения нуклеотидного состава ДНК, а затем через процессы транскрипции — трансляции выражаются в новых аллельных вариантах белка и далее в изменении контролируемого геном признака. Во всех случаях мутагенез обусловлен физиологически, его характер зависит от степени сбалансированности обмена веществ в клетке и организме.

В естественных условиях мутация подвергается испытанию отбором, и даже в случае ее сохранения в данном поколении нет полной гарантии проявления ее в ряду поколений.

Мутагенез и активность ферментов репарации. Цитогенетические исследования в период классической генетики (наблюдения К. Сакса и др.) показали, что значительная часть индуцированных разрывов хромосом может восстанавливаться, «залечиваться». Позднее В. И. Корогодин отметил, что на голодной среде при пониженном уровне обмена веществ восстанавливаются радиационные повреждения у дрожжей. В 1949 г. А. Кельнер открыл явление фотореактивации — восстановление на свету генетических повреждений, вызванных облучением ультрафиолетовыми лучами. Фактором реактивации является специальный фермент, который активируется видимым светом и исправляет повреждения ДНК. Это позволяет в дальнейшем производить нормальную репликацию ДНК. Фотореактивацией обладают самые различные организмы — от микробов до человека.

Другим вариантом восстановления генов с помощью ферментов является так называемая темновая репарация. Исследования А. Рерша и других ученых позволяют представить процессы темновой репарации на примере исправлений повреждений, вызванных ультрафиолетом с помощью ряда ферментов. Нуклеазы удаляют из ДНК повреждения, после чего ДНК-полимеразы восстанавливают ДНК. Следовательно, эта система является как средством восстановления генов, так и генетической адаптации.

Вместе с тем в условиях системного повреждения обмена веществ клетки ферменты репарации могут не только не восстанавливать нормальной нити ДНК, но и содействовать возникновению мутаций. Следовательно, эта система является как средством восстановления генов, так и генетической адаптации.

Частота мутирования и специфичность мутагенеза. Обычно считают, что частота спонтанных мутаций составляет величину порядка 10^{-5} — 10^{-6} , или одна мутация гена на миллион за клеточ-

ное поколение. Это значит, что к концу жизни в организме должно накапливаться большое число мутантных клеток. Накопление соматических мутаций, несомненно, способствует старению организма.

Соответствующий расчет показывает, что даже у живой дрозоды в гаметных клетках накапливается до 5% мутаций. Однако существенная часть инициальных изменений не переходит в мутации благодаря активному действию систем репарации. Примерно в одной трети случаев точечные мутации не ведут к изменению структуры белка. Это связано с мутациями, которые представляют собой замену третьего нуклеотида в канонах ДНК. Одни мутации не проявляются по причине их нейтральности, другие же — благодаря супрессии со стороны неаллельных генов. Мутантные клетки с появлением новых маркерных белков-антигенов уничтожаются в результате действия иммунной системы организма.

Частота мутирования обуславливается не только общей мутабельностью клетки и организма, но и разной чувствительностью генов к действию мутагена, связанной, возможно, со степенью их уязвимости в связи с положением в том или ином месте генома. Весьма легко мутируют под влиянием бромистого этидия гены митохондрий.

Выше был рассмотрен ряд примеров специфического действия разных мутагенов. Однако важно отметить, что итог мутагенного воздействия зависит от вида объекта, его генотипа, общей мутабельности и реакции разных генов. В связи с этим становится очевидно, что, несмотря на специфичность мутагенов, их направленное действие маловероятно. Используя те или иные мутагены, можно получить сдвиг лишь в пользу того или иного класса мутаций. Однако во всех случаях конкретные мутации происходят в разных направлениях, возникновение мутации непредсказуемо. С направленным мутагенезом не следует отождествлять его специфичность как большую или меньшую мутабельность разных генов и вместе с тем склонность разных мутагенов индуцировать в большей степени хромосомные или генные мутации.

В последнее время появляются сообщения, позволяющие надеяться на то, что специфичность мутагенеза может быть существенно повышена. В Институте цитологии и генетики СО АН СССР под руководством Р. И. Салганика разработан метод избирательного воздействия мутагеном на отдельные гены. Мутаген соединяют химическим путем с информационной РНК какого-либо гена и вводят в клетку. РНК соединяется комплементарно с соответствующим ей участком ДНК, и мутаген воздействует только на этот ген. Однако и в данном случае не приходится говорить о направленном мутагенезе, так как можно предсказать, что будут возникать мутации определенного гена, но нельзя представить, какой в каждом случае будет спектр этих мутаций.

В связи с перспективами развития генной инженерии появляется возможность направленного изменения генной структуры за

счит внедрения в
структурированн
ых организмов
экспериментальны
тельного времени
внтие.

Изучение мута
ния о процессе п
нового в недрах
ществовании мута
Мы убеждаемся в
мутационного про
характера мутаген
этапов в процессе

счет внедрения в геном тех или иных, в том числе искусственно сконструированных, генов. Однако в применении к клеткам высших организмов это в ближайшее время маловероятно. Поэтому экспериментальный мутагенез не только сохранит в течение длительного времени свое значение, но и получит дальнейшее развитие.

Изучение мутагенеза расширяет и углубляет наши представления о процессе перехода количества в качество, о возникновении нового в недрах старого и единстве противоположностей — сосуществовании мутантного аллеля гена со всей генной системой. Мы убеждаемся в наличии причин мутации и в обусловленности мутационного процесса, в сочетании прерывистого, дискретного характера мутагенеза и его постепенности, существовании ряда этапов в процессе становления мутаций.

ГЕНЕТИКА ПОЛА

В практической деятельности человека вопрос о получении особей желательного пола всегда имел значение. Эта проблема очень важна и в современных условиях производства, особенно в тех отраслях животноводства, где использование животных только одного пола экономически более выгодно.

Так, при производстве пищевых яиц целесообразно выращивать и использовать только кур-несушек. Выращивание в этом случае петушков, даже до кондиций, пригодных для убоя, малорентабельно. При разведении рыбы в искусственных условиях предпочтение отдается также женским особям. В товарном же шелководстве, наоборот, стремятся получать больше самцов, так как выход шелка из коконов самцов на 25—30% выше, чем из коконов самок. Известно, что в молочном скотоводстве желательно иметь больше телочек, а в мясном — бычков: при откорме бычков можно получить большее количество мясной продукции и кожевенного сырья.

Следовательно, в зависимости от конкретных особенностей отрасли в одних случаях необходимо получать преимущественно особей женского пола, а в других — мужского пола. В связи с этим регулирование соотношения полов актуально для производственной деятельности человека. Осуществление этой проблемы основывается на биологических особенностях, обуславливающих формирование того или иного пола.

Механизм хромосомного определения пола. Различают три пути, определяющих формирование особей того или иного пола: прогамное, сингамное и эпигамное.

Прогамное определение пола обусловлено различиями в яйцеклетках, возникающими при формировании их, так как в процессе оогенеза количество цитоплазмы в них может быть неодинаковым. Одни яйцеклетки могут быть мелкими и из них развиваются самцы, другие — крупными, из них развиваются самки. Следовательно, уже в организме самки определяется пол будущего потомка. Такая форма определения пола выявлена у коловраток, тлей и у морских червей, у японского растения арисема, из клубней которого на тучной почве развиваются женские особи, а на бедной почве — мужские.

Сингамное определение пола нового организма обеспечивается при оплодотворении в результате соответствующего сочетания половых хромосом родительских гамет, то есть при образовании зиготы. Оно широко распространено и типично для млекопитающих, птицы, рыб, двукрылых насекомых, двудомных растений.

Эпигамное определение пола наступает после оплодотворения, на последующих стадиях развития особи и обусловлено особенностями первых этапов онтогенеза. Такой тип определения пола обнаружен у морского червя бонеллии. Развитие личинки этого червя может происходить двояко. Если личинка свободно плавает в морской воде и позднее оседает на дно, то она превращается в самку. Если же личинка прикрепляется к хоботку взрослой самки, то под влиянием гормонов, выделяемых этой самкой, из нее формируется мужская особь. Такой самец, имея очень малые размеры, спускаясь по хоботку самки, достигает ее половых органов и в дальнейшем участвует в оплодотворении самки.

Генотипически пол особи обусловлен различиями в хромосомном аппарате мужских и женских особей. Наблюдения, проведенные на животных разных видов, показали, что среди новорожденных 50% составляют самцы и 50% самки, то есть существует соотношение 1:1.

Пол можно отнести к альтернативным признакам, и тогда соотношение мужских и женских особей 1:1 соответствует расщеплению альтернативного признака у потомства, получаемого от скрещивания гетерозиготного родителя (Аа) с рецессивным (аа), в результате чего 50% особей будут типа Аа и 50% — типа аа, что было установлено еще Г. Менделем. Следовательно, характер расщепления по полу соответствует закономерности, наблюдающейся при одной паре аллелей какого-либо альтернативного признака.

Причины, обуславливающие формирование женского или мужского пола и соотношение численности разнополых особей, получили объяснение благодаря цитогенетическим работам по изучению хромосомного набора соматических клеток у организмов разного пола. Работами американских цитологов в начале XX в. (Э. Вильсон и сотр.) было установлено, что в соматических клетках самок тыквенного клопа диплоидный набор хромосом был парным, а в соматических клетках самцов одна пара хромосом образована из хромосом, различающихся между собой.

Из этого следовало, что кариотипы самок имели одинаковые по форме и размерам гомологичные половые хромосомы, которые принято обозначать буквами XX. Спермии же несли разные половые хромосомы, одни — X-хромосому, другие — Y-хромосому, отличающуюся по форме и размерам от X-хромосомы. Дальнейшее цитогенетическое изучение кариотипов мужских и женских особей различных видов показало, что к такому типу, когда самки имеют XX-, а самцы — XY-хромосомы, относятся все млекопитающие, большинство членистоногих, кроме бабочек и молей, некоторые виды рыб.

Если при оплодотворении особи спермий, несущий X-хромосому, соединится с яйцеклеткой, которая также имеет X-хромосому, то зигота разовьется в женскую особь. У этой особи диплоидный набор хромосом соматических клеток будет выражаться $2A^* + XX$.

* $2A$ — удвоенный набор аутосом.

Если же яйцеклетку, несущую X-хромосому, оплодотворит спермий, имеющий Y-хромосому, то будет получен самец, и его кариотип выразится $2A+XY$. В связи с этим кариотип самок называется по сочетанию половых хромосом гомогаметным (XX), а кариотип самцов — гетерогаметным (XY).

В гонадах самцов гетерогаметного типа вырабатываются одновременно как спермии с X-хромосомой, так и спермии с Y-хромосомой, причем в соотношении, близком к 1:1. Поэтому для яйцеклеток типа $A+X$ существует равная возможность быть оплодотворенной спермием типа $A+X$ или спермием типа $A+Y$. В результате среди потомства 50% будет самок и 50% самцов. Поэтому теоретическая вероятность (P) рождения потомка того или иного пола у организмов такого типа равна 0,5. В конкретных же условиях такое теоретически ожидаемое соотношение полов может нарушаться под действием ряда факторов, что будет рассмотрено далее (стр. 143—147).

У некоторых видов (клопы, кузнечики) спермии содержат только X-хромосому, а Y-хромосома у них отсутствует. В этом случае кариотип соматических клеток будет выражаться $2A+XO$. Особи с таким кариотипом являются самцами, а у моли особи с XO — самки. Среди дрозофил выявлены отдельные особи с кариотипом $2A+XO$ — это самцы, но они стерильны.

Другая группа систематически отдаленных друг от друга видов характеризуется тем, что у них не самцы гетерогаметны, а самки, то есть у них формируется два типа яйцеклеток, а у самцов образуются спермии одного типа. Половые хромосомы для видов этой группы часто обозначаются не через X и Y, а соответственно буквами Z и W*. Самцы таких видов гомогаметны и вырабатывают спермии только с половой хромосомой ZZ, поэтому их соматические клетки будут иметь кариотип $2A+ZZ$. Яйцеклетки самок могут иметь или хромосому Z, или хромосому W. Следовательно, такие самки гетерогаметны и их кариотип выражается $2A+ZW$. Описанное явление обнаружено у птицы, пресмыкающихся, у некоторых видов земноводных животных и бабочек.

У одного из видов живородящих рыб зарегистрировано наличие гетерогаметности как у мужских, так и у женских особей. Но еще более своеобразное отклонение выявлено у живородящей рыбы платипецилии. Если рыба этого вида обитает в реках Мексики, то самцы у них гетерогаметны, а если в других реках Южной Америки, то гетерогаметными оказываются самки. Следовательно, факторы внешней среды оказывают влияние на формирование пола.

У тех видов (млекопитающие, некоторые насекомые), для которых типична гомогаметность женских особей (XX) и гетерогаметность мужских (XY), пол определяется уже в момент оплодо-

* В последнее время половые хромосомы Z и W обозначают соответственно X и Y, что и принято в данной книге.

творения и зависит от того, какая половая хромосома присутствует в спермии — X или Y, то есть пол определяется сингамно.

Если женский пол гетерогаметен (XY), а мужской гомогаметен (XX) (птица, бабочки), пол определяется до оплодотворения (прогамно). В этом случае при формировании яйцеклетки в процессе мейоза на стадии ооцита в редукционное тельце переместится либо X-, либо Y-хромосома. Если это будет X-хромосома, то в ядре яйцеклетки останется Y-хромосома, пол будущего потомка уже детерминирован как женский, так как при оплодотворении объединятся Y-хромосома матери и X-хромосома отца. Если же при мейозе в редукционное тельце перейдет Y-хромосома, а в ядре яйцеклетки останется X-хромосома, пол будущего потомка может быть только мужским: при оплодотворении произойдет объединение двух X-хромосом (одна материнская, другая отцовская). Видовые различия кариотипа зигот следующие.

	Гетерогамет- ный пол	Хромосомы спермиев	Хромосомы яйцеклетки	Тип зиготы	
				женский	мужской
Млекопитающие, дрозофила	Самец	X и Y	X и X	XX	XY
Клоп вида протенор	Самец	X и O	X и X	XX	XO
Кузнечики	Самец	X и O	X и X	XX	XO
Птицы, бабочки	Самки	X и X	X и Y	XY	XX
Моль	Самки	X и X	X и O	XO	XX

Видовые различия в форме и размерах половых хромосом. По форме и размеру половые хромосомы X и Y различаются не только между собой, но и у организмов разных видов (табл. 2). У млекопитающих размеры X-хромосомы значительно больше по сравнению с размерами Y-хромосомы. У крупного рогатого скота обе половые хромосомы имеют субметацентрический тип, то есть центромера, соединяющая две нити хромосомы, делит ее на два неравных плеча, и по внешнему виду она напоминает букву пкс, а 58 аутосом характеризуются акроцентрическим типом — центромера соединяет нити хромосом с одного конца. Абсолютная длина аутосом колеблется от 5,91 до 1,62 μ , размер X-хромосомы 6,17 μ , а Y-хромосомы — 2,22 μ . Близкие размеры выявлены у хромосом зебу.

У птицы из-за большого числа и мелкого размера половых хромосом идентификация их затруднена. Однако установлено, что у самок имеется одна X-хромосома, а у самцов их две. Поэтому диплоидный набор хромосом в соматических клетках, например, у кур равен 77, а у петухов — 78.

Существует гипотеза, объясняющая эволюцию Y-хромосомы. Согласно этой гипотезе, на более ранних этапах развития видов хромосомы X и Y были сходны по содержащемуся в них наследственному веществу. Затем у некоторых видов происходила постепенная морфологическая дифференцировка, в результате которой Y-хромосома уменьшалась в размерах, а у отдельных видов — даже полностью утрачивалась. В ходе этого процесса не-

2. Сравнительная характеристика кариотипа животных разных видов

Вид животного	Число хромосом	В том числе					
		аутосом			половые хромосомы		
		акро-центр	мета-центр	субметацентр	акро-центр	мета-центр	субметацентр
Крупный рогатый скот	60	58	0	0	0	0	X, Y
Зебу	60	58	0	0	Y	0	X
Буйвол азиатский	50	38		10	X, Y	0	0
Буйвол африканский	48	42		8	X, Y	0	0
Як	60	58	0	0	0	0	X, Y
Зубр и бизон	60	58	0	0	Y	0	X
Лошадь	64	36	6	20	Y	0	X
Зебра капская	34	4	12	12	Y	0	X
Лошадь Пржевальского	66	40	10	14	Y	0	X

сходство между X- и Y-хромосомами усиливалось, пропадали некоторые гомологичные участки и возникали негомологичные, которых нет у пары аутосомных хромосом.

До тех пор, пока Y-хромосома сохраняется в кариотипе вида, ее наследственное вещество обуславливает развитие мужского пола. После утраты некоторыми видами Y-хромосомы (тип XO) гены, контролирующие возможность образования мужского пола, распределяются в аутосомах. Поэтому для таких видов приобретает значение соотношение между числом аутосом и числом X-хромосом.

Балансовая теория определения пола. На формирование фенотипического проявления пола у дрозофилы более существенное действие оказывает половая хромосома X. Y-хромосома у этого вида не влияет на формирование пола, хотя сказывается на плодовитости особей. XO — особи, утратившие Y-хромосому, являются стерильными самцами. В то же время особи, имеющие по половым хромосомам генотипы XXYY, XXXYY и XYY, — нормальные плодовитые самки. Вместе с тем, как показали исследования, пол у дрозофилы определяется не столько наличием X-хромосомы, сколько соотношением X-хромосомы и аутосом.

В 1919 г. К. Б. Бриджесом была разработана балансовая теория пола. Он обнаружил, что при нарушении баланса между аутосомами и половыми хромосомами получают формы дрозофил промежуточного типа между самкой и самцом. Такие особи называются интерсексами. Исследование К. Б. Бриджеса на интерсексах привело к выявлению определенной закономерности в соотношении между аутосомами и половыми хромосомами и фенотипическим проявлением пола. На гаметогенез дрозофил влияли лучами Рентгена. При этом наблюдалось нарушение в расхождении хромосом в процессе мейоза, соотношение же между половыми хромосомами и аутосомами у потомства отклонялось от нормального 2X : 2A, дающего соотношение 1 : 1 у нормальных диплоидных самок (табл. 3).

3. Соотношение половых хромосом (X) и аутосом (A), влияющее на половые типы дрозофилы (по данным К. Б. Бриджеса)

Хромосомная формула	Число X-хромосом	Число наборов аутосом (A)	Половой индекс (отношение X : A)	Пол особи
$2X + 2A$	2(XX)	2A	$1:1 = 1$	Нормальная диплоидная самка
$3X + 3A$	3(XXX)	3A	$1:1 = 1$	Нормальная триплоидная самка
$4X + 4A$	4(XXXX)	4A	$1:1 = 1$	Нормальная тетраплоидная самка
$3X + 2A$	3(XXX)	2A	$3:2 = 1,5$	Сверхсамка (стерильная)
$2X + 3A$	2(XX)	3A	$2:3 = 0,67$	Интерсекс (стерильный)
$X + 2A$	1(X)	2A	$1:2 = 0,5$	Нормальный диплоидный самец
$X + 3A$	1(X)	3A	$1:3 = 0,33$	Сверхсамец (стерильный)

Интерсексы — особи, сочетающие признаки самца и самки (псевдогермафродиты).

Сверхсамки и сверхсамцы (интерсексы) проявляют сильно выраженные признаки того или другого пола. Чем большее число аутосом у дрозофилы приходится на число половых хромосом, тем сильнее выражен мужской пол, и, наоборот, относительное увеличение числа половых X-хромосом ведет к образованию сверхсамок. В отличие от дрозофилы и некоторых других видов у ряда животных Y-хромосома вносит определенный вклад в генный баланс формирования пола. Особи мышей XO могут быть нормальными самцами, так как утрата ими Y-хромосомы происходит в начале эмбриогенеза, но уже после того, как гены этой хромосомы оказали влияние на формирование пола.

Среди людей обнаружены особи женского пола, характеризующиеся типом XO. Их кариотип состоял не из 46, а из 45 хромосом из-за утраты или Y-хромосомы, или одной из двух X-хромосом. Особи, имеющие 47 хромосом (XXY), были мужского пола.

Бисексуальность организмов. Многочисленные материалы, полученные в опытах на животных и растениях, позволяют считать, что организмы обладают бисексуальностью, то есть способностью при определенных условиях формировать или женский, или мужской пол (примером чего является морской червь бонеллия, см. стр. 135).

Р. Гольдшмидт получил разное соотношение полов в потомстве непарного шелкопряда в зависимости от того, какие расы бабочек (то есть из каких экологических зон взятые) скрещивали. Так, при скрещивании самцов европейской расы с самками японской соотношение полов в потомстве было нормальным и соответствовало обычной хромосомной детерминации (50% самок и 50% самцов). При обратном скрещивании (самцы японской расы × самки европейской расы) в потомстве было меньше самок и появились интерсексы. Самки бабочек имеют XY, а самцы — XX.



А



Б



В



Г



Д



Е

Рис. 25. Интерсексы у *Lymantria dispar*.
А — нормальная самка; Е — нормальный самец;
Б, В, Г, Д — разные формы интерсексуальности.

На рисунке 25 приведены интерсексы шелкопряда. В группе самок отмечен переход от нормальных особей через промежуточные формы к полному превращению в самцов.

Р. Гольдшмидт объяснял данное явление разным балансом действия X- и Y-хромосом. Действие половых хромосом японской расы оказалось сильнее действия хромосом европейской расы. В пределах каждой расы баланс действия таков, что хромосома Y сильнее X-хромосомы, и поэтому получается самка. При скрещивании между расами было выявлено, что X-хромосома японской расы обладала более сильным мужским действием, чем X-хромосома европейской расы. Поэтому у помесных дочерей (XY) «японская» X-хромосома подавляет женскую «европейскую» Y-хромосому, в результате чего получают интерсексуальную особь. При скрещивании самки «японской» (XY) с самцом «европейской» расы (XX) к дочерям переходит «сильная японская» Y-хромосома и «слабая европейская» X-хромосома, поэтому такие дочери были нормальными.

Анализ экспериментальных данных показывает, что онтогенез интерсексов начинается по типу одного пола, но с определенного момента развитие направляется в сторону другого пола, происходит смещение мужских и женских признаков.

Чем раньше наступает в онтогенезе такой момент, тем более интенсивно идет формирование признаков другого пола в фенотипе организма.

Иллюстрацию бисексуальности организмов можно найти в практике животноводства. Известно, что в эмбриональный период у разнополых двойней крупного рогатого скота нарушается развитие половой системы телочки. Половая неполноценность эмбриона женского пола, формирующегося в паре с эмбрионом мужского

пола, обусловлена тем, что мужские гормоны синтезируются раньше, чем женские, и вызывают у плода женского пола морфологическую и физиологическую перестройку в направлении мужского типа. Такие телочки, называемые фримартинами, стерильны, и поэтому их выбраковывают.

У кур функционирует только левый яичник. Если же он в силу возрастных изменений, приводящих к гормональной перестройке в организме, а также из-за болезни или в результате действия других неблагоприятных факторов редуцируется, зачаток правой гонады превращается в семенник, который может давать нормальные спермии. Половое поведение птицы и внешние признаки (развитие гребня и др.) становятся характерными для особей мужского пола. Генотипически женская особь превращается в фенотипического петуха.

Патология в кариотипе по половым хромосомам. Патология по числу и соотношению половых хромосом X и Y обнаружена у ряда животных разных видов, часто аналогичных с тем, что выявлено и у человека. Причиной таких аномалий является нерасхождение половых хромосом в процессе мейоза при гаметогенезе родительских организмов или в процессе митоза дробящейся зиготы и нерасхождения половых хромосом в бластомеры на ранних этапах развития особи. Нерасхождение половых хромосом при мейозе и митозе вызывает полисомию и анеуплоидию разного типа. Нарушение в соотношении X- и Y-хромосом сопровождается появлением в фенотипе особей аномалий, затрагивающих морфологические и физиологические системы. Существенно снижается или полностью утрачивается воспроизводительная функция, нарушается общее развитие, проявляется патология нервной и гормональной систем, меняется габитус тела.

Анеуплоидия часто встречается в виде трисомии XXУ, моносомии XO и даже в виде таких типов полисомии, как XXУУ, XXXУ, XXXХУ, XXXХ и др., которые относят к типу синдрома Клайнфельтера. Синдром трисомии XXУ выявлен у собак, у котиков с черепаховой расцветкой шерсти, свиней. Во всех этих случаях особи, обладающие синдромом Клайнфельтера, имели ряд физиологических и анатомических аномалий.

Иной тип анеуплоидии в виде моносомии XO получил название синдрома Тернера. Он описан у домашней мыши и козы. У козы, кроме наличия моносомии, наблюдался мозаицизм, при котором, кроме нормальных клеток, имелись анеуплоидные клетки, то есть встречались типы XX/ХУ/XO. Мозаицизм встречается и в виде типов XO/XX, XX/XXX.

Кроме синдромов Клайнфельтера и Тернера, у животных обнаружен так называемый синдром Дауна, который является следствием нерасхождения аутосомных хромосом, приводящего к аутосомной трисомии. У крупного рогатого скота описана трисомия по 18, 19 или 23 аутосомам. Фенотип таких животных характеризуется укорочением костей верхней челюсти, карликовостью, половой неполноценностью.

Ранняя диагностика патологии кариотипа по половым хромосомам. Для зоотехнической и медицинской практики важно осуществлять наиболее раннее выявление патологии кариотипа. В этих целях используется метод, предложенный М. Барром (1949). Им было установлено, что под оболочкой ядер интерфазных клеток эпителия слизистой оболочки ротовой полости женских особей образуются глыбки хроматина (тельца Барра). При нормальном кариотипе у женских особей выявляется одно тельце, у мужских особей тельца Барра в норме отсутствуют. При патологии кариотипа по половым хромосомам число телец Барра всегда на единицу больше числа X-хромосом. Если в клетках эпителия женских особей обнаружено два и большее число таких телец, это указывает на наличие патологии кариотипа, который состоит из XXX, XXXX хромосом. У мужских особей наличие хотя бы одного или большего числа телец Барра свидетельствует о патологии по X-хромосоме (рис. 26).

Тельца Барра обнаруживаются во всех тканях женского организма в довольно большом количестве клеток. Тельца Барра образуются из одной X-хромосомы в результате ее инактивации на стадии гастрюляции эмбрионального развития. Такие хромосомы ведут себя иначе, окрашиваясь в стадии митоза не одновременно с нормальной по форме X-хромосомой, а значительно позже. Хроматин этих хромосом генетически неадекватен. Поэтому присутствие в женском организме в норме двух X-хромосом не удваивает дозу их генного воздействия, а соответствует генетической дозе одной X-хромосомы, так как другая X-хромосома инактивирована. Тельца Барра найдены у 11 видов млекопитающих, они выполняют роль компенсации дозы действия генов в гомологичных X-хромосомах.

У коров они обнаружены в нейронах, в клетках печени, поджелудочной железы, надпочечников. В клетках этих же

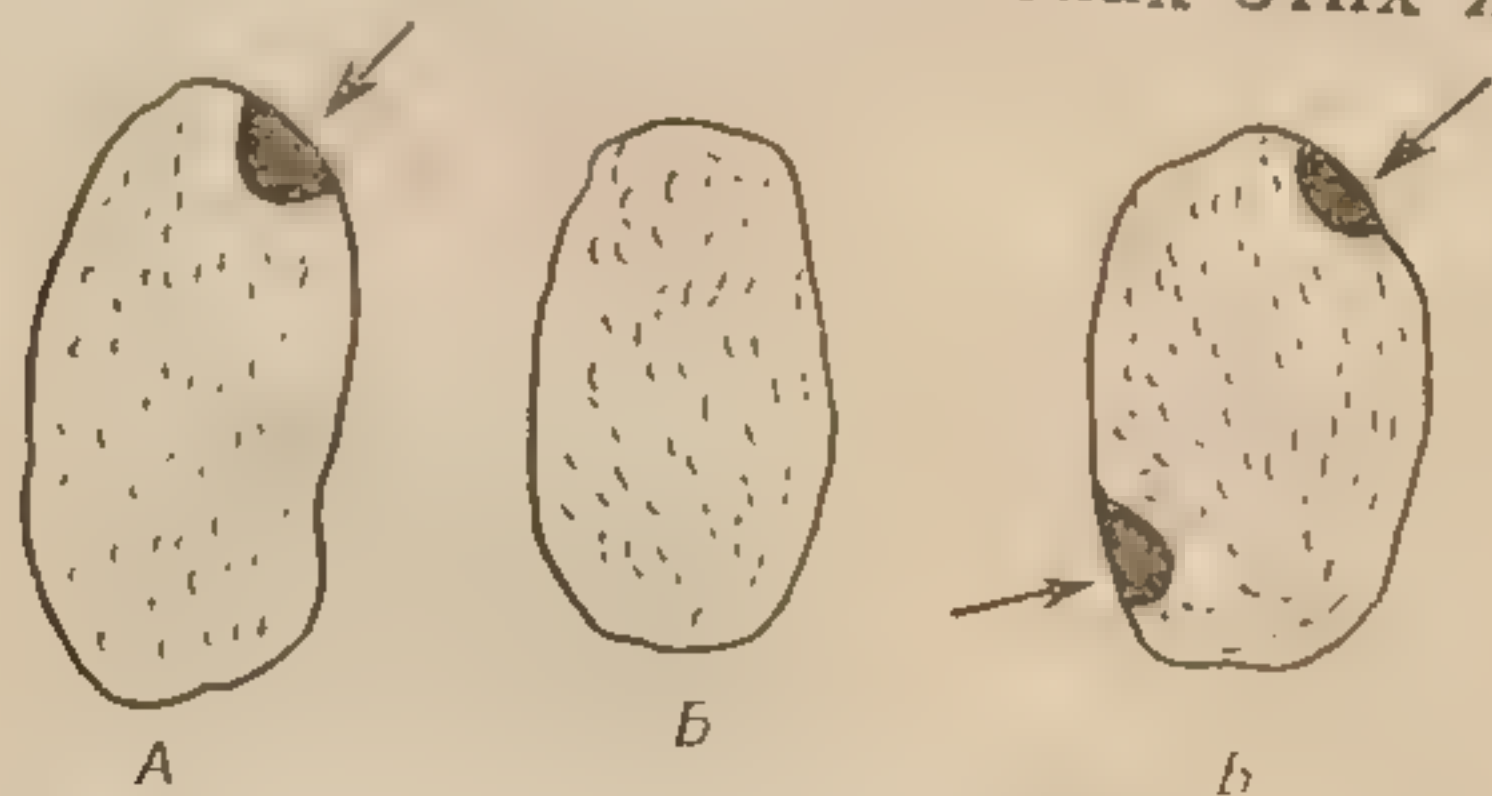


Рис. 26. Тельца Барра в норме у женских особей и при наследственной патологии женских и мужских организмов:
А — нормальная самка; Б — нормальный самец;
В — индивидуум с XXX или XXXY (патология).

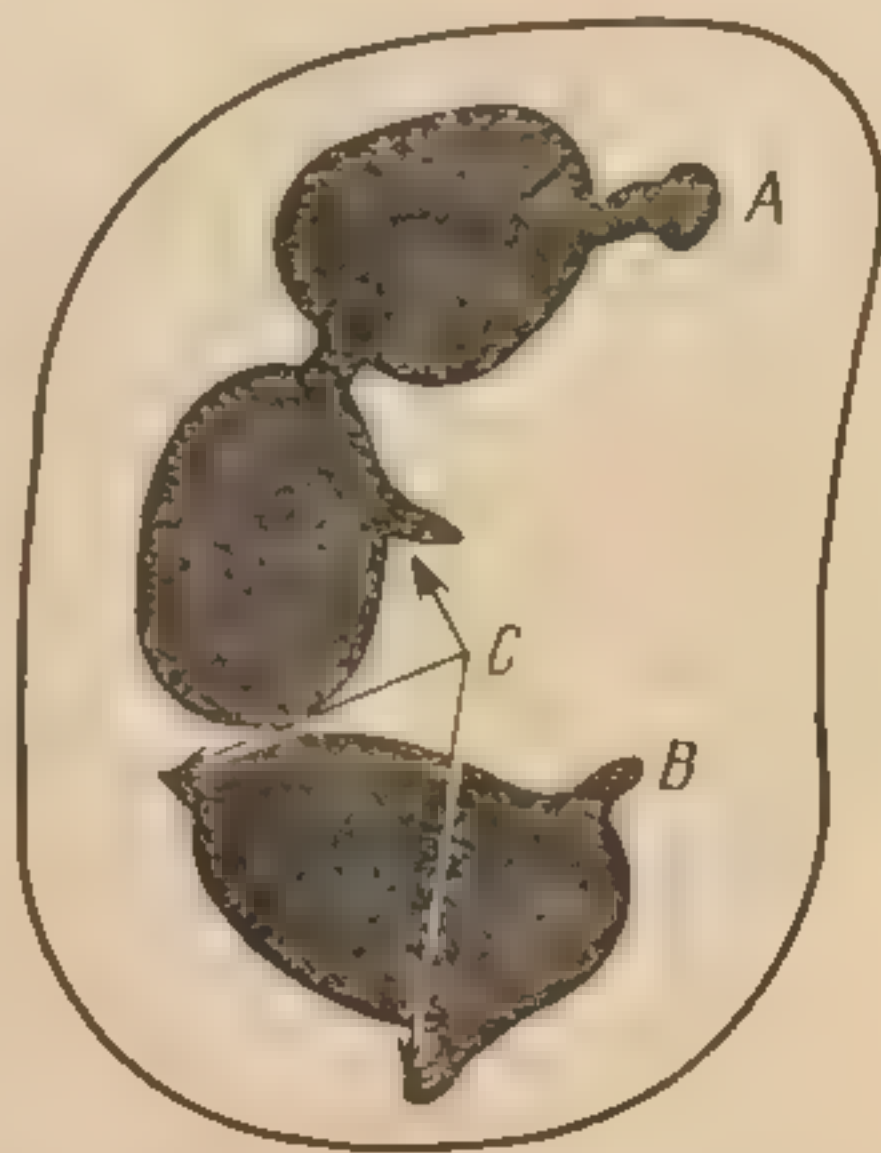


Рис. 27. Схема ядерных микроструктур нейтрофильных лейкоцитов циркулирующей крови. Полоспецифические выросты:

А — «барабанная» палочка;
В — «капля»; С — «ниточки»
(по И. Л. Гольдману).

тканей быков их присутствие указывает на отклонение числа X-хромосом в карiotипе. В норме тельца Барра у быков отсутствуют.

Другой феномен полового хроматина проявляется в ядрах нейтрофильных лейкоцитов женских особей ряда млекопитающих в виде так называемых барабанных палочек — вытянутые отростки ядра лейкоцита (рис. 27). Такие изменения в ядрах нейтрофильных лейкоцитов самцов свидетельствуют о патологии.

Соотношение полов и проблема его регулирования. Соотношение полов в потомстве животных большинства видов приближается к 1 : 1. Однако многочисленными данными установлено незначительное отклонение от соотношения 1 : 1. Если выразить рождаемость самцов в процентах (из расчета на 100 новорожденных), то отклонение от соотношения 1 : 1 (50% самцов и 50% самок) у разных видов животных будет следующим:

Крупный	Собака — 56	Овца — 49
рогатый	Свинья — 52	Курица — 49
скот — 50—51	Кролик — 52	Утка — 50

Соотношение полов генетически обусловлено, но в процессе онтогенеза оно может быть нарушено в результате действия внешних факторов и в силу особенностей, характерных для обмена веществ мужских и женских особей. Оказалось, что в процессе сперматогенеза у дрозофилы Y-хромосома может дегенерировать, и остаются только те спермии, у которых в геноме находится X-хромосома. Участие таких спермиев в оплодотворении приводит к формированию в потомстве особей только женского пола (XX).

Установлено влияние и других факторов на соотношение полов. Так, в цитоплазму яйцеклеток иногда внедряется особый микроорганизм — спироплазма, который вызывает гибель зиготы, несущей XY-хромосомы. В потомстве таких инфицированных самок развиваются только самки, происходящие из зигот с геномом XX.

Наиболее резкие отклонения в соотношении полов обнаружены у некоторых видов насекомых и рыб. Так, у определенных видов божьей коровки, как и дрозофилы, существуют линии, в которых формируются только одни женские особи, что объясняется гибелью зигот мужского типа. При партеногенезе у насекомых также происходит формирование особей только одного пола (самок).

Процесс сдвига в соотношении полов может наблюдаться при размножении гетерогаметных особей (XY), так как в одной из половых хромосом происходит летальная мутация, устраняющая из популяции гетерогаметных особей. Возникновение же мутации в одной из X-хромосом гомогаметного типа (XX) не приводит к гибели зиготы.

Особое место по специфике проявления пола занимают такие перепончатокрылые насекомые, как пчелы, осы и другие близкие к ним виды. У пчел известно три типа особей: плодовитые матки, плодовитые самцы (трутни) и бесплодные самки (рабочие пчелы). Трутни развиваются из неоплодотворенных яиц, отложенных мат-

кой в ячейки, имеющие более крупные размеры, чем ячейки, в которых развиваются рабочие пчелы. Соматические клетки матки и рабочих пчел содержат 32 хромосомы, то есть нормальный диплоидный набор ($2n$). У трутней, развивающихся из неоплодотворенных яиц, некоторое время в соматических клетках сохраняется гаплоидный набор, то есть 16 хромосом. Позднее у них восстанавливается нормальный для соматических клеток набор (32 хромосомы), а в зародышевых клетках трутней, образующих спермию, остается 16 хромосом. Поэтому в мейозе при формировании спермиев не происходит редукции числа хромосом, которая имеет место у других организмов с сингамным типом определения пола.

У двудомных растений обнаружены половые X-хромосомы и пол определяется хромосомным механизмом, как и у животных. У грибов и водорослей определение пола многообразно и обуславливается внешними условиями или особенностями мицелия, который может быть двух типов: плюс и минус. Соединение плюса и минус-мицелия дает зигоспору, то есть начало нового организма.

Инфузории могут размножаться как вегетативно, так и путем конъюгации. При определенных условиях происходит соединение особей (конъюгация) и обмен между ними ядрами, что представляет собой своеобразный процесс оплодотворения. Итак, рассмотренные типы полового размножения и определения пола при разных уровнях организации указывают на многообразие форм и способов этого процесса, получивших распространение на разных уровнях эволюции.

Многочисленными наблюдениями и специальными опытами установлено, что типичное для многих видов соотношение полов 1 : 1 нарушается под влиянием различных факторов, действующих на разных этапах онтогенеза особи. В число возможных агентов, изменяющих соотношение полов и обуславливающих преимущественное формирование одного из них, входят условия кормления и содержания, что уже было отмечено для червя бонелия. Влияние условий кормления на соотношение полов выявлено у вредителя сельскохозяйственных растений, так называемого лунного трипса. Установлено, что в случае обитания на растениях какао соотношение самцов и самок у этого вида в среднем составляет 1 : 49. При обитании же на анакарде соотношение пола у этих насекомых становится практически характерным для партеногенеза (1 : 600).

Известно также, что в благоприятных условиях для размножения тлей их хищники — божьи коровки откладывают, как правило, яйца с набором хромосом женского типа (XX). Благодаря этому быстро увеличивается поголовье самок божьих коровок, а затем резко возрастает численность популяции. Когда большое количество тлей уничтожается, соотношение самцов и самок божьих коровок вновь становится близким 1 : 1.

Значение кормового фактора важно для перспективы управления соотношением полов у сельскохозяйственных животных. Работы Г. В. Паршутина, В. И. Михайлова и других показали, что из-

быток в рационе кур аминокислот приводит к существенному изменению в соотношении полов. Установлено, что метионин и глицин содействуют формированию курочек, аспарагин — петушков.

Уже длительное время с животными разных видов проводятся эксперименты, цель которых получить особей желательного пола. Разработано несколько методов направленного регулирования соотношения полов. Один из них состоит в изменении рН среды женских половых путей, что может способствовать преимущественному участию в оплодотворении яйцеклетки спермиев, несущих ту или иную половую хромосому. Другой метод основан на разделении спермы на две фракции путем электрофореза. Предполагают, что при этом спермии с разными (X или Y) половыми хромосомами отойдут к разным полюсам. Впервые такая работа была осуществлена в СССР на кроликах В. Н. Шредер (1943). Оказалось, что при температуре среды 25°C, в которой проводился электрофорез, в случае использования для осеменения животных спермы, накопившейся на аноде, получали в приплоде 75% самцов и 25% самок, а при использовании спермы, собравшейся на катоде, — 20% самцов и 80% самок. При снижении температуры до 10°C результаты были обратными: осеменяя крольчих «анодной» спермой, получали 17% самцов и 83% самок, а при использовании «катодной» — 83% самцов и 17% самок. Однако следует отметить, что многократное повторение этих опытов не дало стабильных и ожидаемых результатов.

Совершенно иную методику для направленного регулирования соотношения полов применял в опытах с тутовым шелкопрядом Б. Л. Астауров. Он подвергал бабочку тутового шелкопряда воздействию высокой температуры и лучей Рентгена, что приводило к партеногенетическому размножению шелкопряда, при котором можно было получать только самцов (андрогенез) или только самок (гиногенез). Увеличение числа коконов самцов имеет практическое значение, так как они дают на 25—30% больше шелковой нити, чем коконы самок.

Подвергая самку шелкопряда воздействию высокой температуры в период мейоза, задерживали редукционное деление овоцитов, в результате чего формирующиеся яйцеклетки самки становились не гаплоидными, как это должно быть при нормальных условиях, а диплоидными. Диплоидные яйцеклетки не требуют оплодотворения, поэтому яйца, отложенные самкой, подвергнутой температурной обработке, развивались партеногенетически и из всех яиц образовались только самки.

Для получения только самцов самок шелкопряда подвергали воздействию лучей Рентгена, что приводило к разрушению ядер яйцеклеток. Облученных самок спаривали с нормальными самцами, в их безъядерные яйца проникало несколько спермиев, превнося в зиготу свои X-хромосомы. В результате зигота имела две X-хромосомы и в этом случае развивались только самцы с XX-половыми хромосомами, типичными для мужского пола бабочек.

В дальнейшем работа с тутовым шелкопрядом была направлена на маркировку грены по цвету, что дало возможность дифференцировать грену, из которой будут развиваться самцы, от грены, дающей самок. В нашей стране такие работы были проведены В. А. Струнниковым и Л. М. Гуламовой, а в Японии — В. Тадзимой. Самок шелкопряда подвергали ионизирующему облучению, что вызывало мутацию: на Y-хромосому прикреплялся участок другой хромосомы (аутосомы), несущий доминантный ген черной окраски оболочки яиц. После редукционного деления у таких самок появлялись яйцеклетки двух типов, половина из них имела Y-хромосому и прикрепленный к ней участок аутосомы, где находился ген черной окраски. Оболочка таких яиц была черной. В яйцах же с хромосомой X ген черной окраски отсутствовал, поэтому скорлупа яиц была белой.

Затем самок, несущих Y^+ -хромосому с фактором черной окраски, то есть $X Y^+$, скрещивали с самцом, у которого хромосомы XX не имели такого фактора окраски (самки $X Y^+ \times$ самцы XX). В I поколении из черной грены были получены только самки, а белой — только самцы. Но черная и белая грены были смешаны. Поэтому с помощью специальной сортировальной машины отделяли белые яйца, из которых формировались коконы самцов с более высоким выходом шелковой нити. Грену черного цвета выбраковывали или от нее получали самок с целью дальнейшего использования в скрещивании.

Маркированная геном черного цвета, Y^+ -хромосома самок передавалась из поколения в поколение только самкам, что позволяло различать грену двух типов окраски. В последующих исследованиях В. А. Струнникова и Е. Р. Терской (1974) была разработана более совершенная методика получения партеногенетических самцов и самок шелкопряда. Путем воздействия на самок низкими и высокими температурами, а также углекислым газом в критических дозах стимулировали способность яиц к мейотическому партеногенезу, при этом женский пронуклеус яйца, не встретив мужского пронуклеуса из-за отсутствия оплодотворения, разделялся на два генетически равных гаплоидных ядра. Слияние таких ядер образует диплоидное ядро, которое и обеспечивает дальнейшее развитие яйца. К полному партеногенетическому развитию способны только те неоплодотворенные яйца, которые после слияния идентичных ядер имеют две одинаковые половые хромосомы типа XX, а самочки партеногенетические яйца ($Y Y$) погибают. Из яиц с двумя X-хромосомами развиваются самцовые личинки, гомозиготные по всем локусам.

При мейотическом партеногенезе достигается две цели: получение из яиц только самцов, коконов с повышенным выходом шелковой нити и устранение особей, несущих гомозиготные рецессивные вредные мутации.

В случае применения указанных факторов (температура и углекислый газ) в дозе выше критической происходит не митотический, а амитотический партеногенез, в результате которого формируют-

ся только партеногенетические самки (ХУ), проявляющие материнскую наследственность. Исследования с шелкопрядом служат примером генной инженерии на хромосомном уровне.

Возможность направленного регулирования соотношения полов у млекопитающих и птицы установлена А. Д. Курбатовым и его сотрудниками. Опыты проведены на курах, кроликах, порках и свиньях с включением большого числа изученных по полу потомков как при рождении, так и путем определения пола эмбрионов. Оказалось, что у кур и норок, имеющих стойкие отклонения в половом составе потомства, не удалось закрепить групповой селекцией наследования этих особенностей.

Четкие данные получены по сдвигу пола при изменении качества яйцеклеток и спермиев. Ослабление спермиев достигалось увеличением времени их нахождения в половых путях самок до оплодотворения. При оплодотворении самок кроликов ослабленными спермиями получали 48% самок, а в контроле их было 55%. При ослаблении яйцеклеток путем увеличения времени их нахождения после овуляции в половых путях до оплодотворения число самок снижалось до 28,5%.

В опытах с курами и свиньями было показано, что при увеличении количества спермы в половых путях самки число самцов в потомстве возрастало. При более высокой резистентности спермиев петухов к концентрации солевого раствора повышался процент самок в потомстве кур. Более высокий выход самок по сравнению с самцами обнаруживался при добавке в рацион кроликов белков животного происхождения и подкормке кур метионином. Обработка петухов и кроликов малыми дозами гормона метилтестостерона приводила к повышению выхода самок.

На соотношение полов у потомства оказывает влияние возраст спариваемых особей, так как он обуславливает определенные физиологические изменения в организме родителей и в их гаметах. Так, при спаривании одновозрастных хряков и свиноматок было получено следующее количество особей женского пола: от животных в возрасте до года — 45,7%, от 2-летних — 50,8, 3-летних — 50,4, 4-летних — 49,2, 5-летних — 37,5 и от 6-летних и старше — 41,1%. Следовательно, с возрастом родителей заметно снижается рождение самок, их было мало получено и от годовалых животных. При спаривании кур 6-месячного возраста выход самок был низким (27—33%), в потомстве же 10-месячных родителей они составляли 47,5%, а 12-месячных — 49,7%.

Таким образом, установлено, что на соотношение полов при рождении млекопитающих и птицы оказывают влияние разнообразные факторы: возрастной подбор родительских пар, качество половых клеток самцов и самок, их длительность пребывания в половых путях самок до оплодотворения, физиологическое состояние родителей, уровень их основного обмена и характер рациона. Из этого видно, что пол животного обусловлен не только генетически. Поэтому, при создании соответствующих условий, обеспечивающих благоприятное формирование гамет, зигот и зародышей, по-

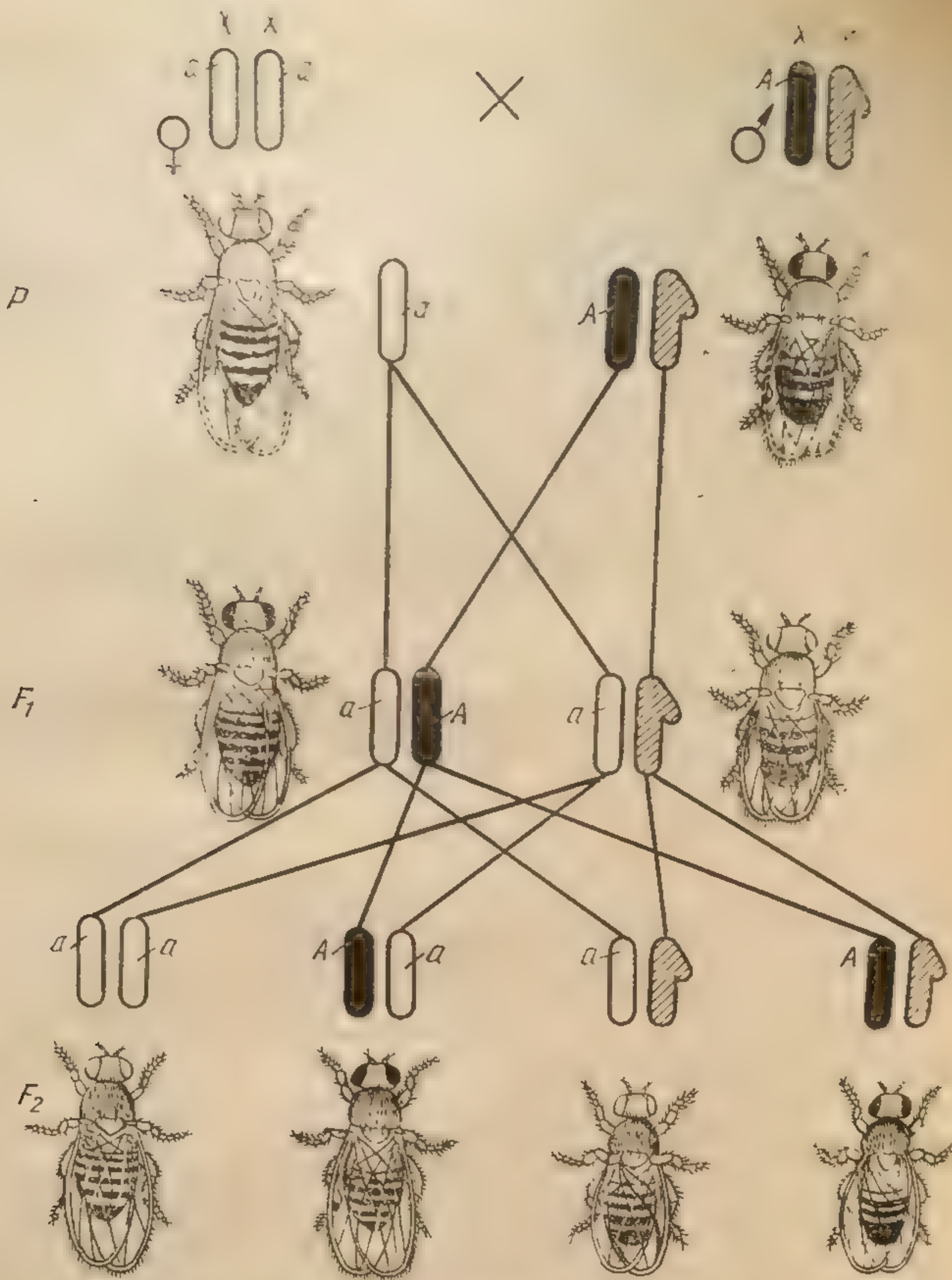


Рис. 28. Схема наследования сцепленной с полом окраски глаз у дрозофилы.

является возможность изменять численность рождения особей того или иного пола в желательном для практики животноводства направлении. Однако следует отметить, что регулирование соотношения полов пока еще остается не до конца решенной проблемой и требует более тщательной разработки.

Наследование признаков, сцепленных с полом. Половые хромосомы могут нести в себе гены, контролирующие развитие некоторых признаков. У потомства I и II поколений проявляются особенности в наследовании признаков родителей. Особенно четко

выявляется наследование признаков, локализованных в половых хромосомах, при реципрокном скрещивании.

Явление сцепленного с полом наследования было впервые открыто Т. Морганом в опытах на дрозофилах, различающихся по окраске глаз. Было установлено, что красная окраска глаз обусловлена доминантным геном W , а белая — рецессивным геном w . При скрещивании красноглазой мухи с белоглазым самцом все потомство I поколения оказалось гетерозиготным, красноглазым (Ww). Скрещивание $F_1 \times F_1$ дало, как и ожидалось, расщепление в соотношении 3:1 (у трех долей особей глаза были красного цвета, у одной — белого). При этом все самки были красноглазыми (WW и Ww), а среди самцов половина мух оказалась красноглазыми и половина — белоглазыми. Это, а именно наличие рецессивного признака только у особей гетерогаметного пола, указывало на сцепленное с полом наследование.

При реципрокном скрещивании белоглазых гомозиготных рецессивных самок (ww) с красноглазыми самцами (WW) в потомстве I поколения не было единообразия: все самки имели глаза красного цвета (гетерозиготны Ww), а у всех самцов глаза были белого цвета (ww). У потомства II поколения, полученного от скрещивания красноглазых самок (F_1) с белоглазыми самцами (F_1), произошло расщепление в соотношении 1:1 независимо от пола: как среди самок, так и самцов половина особей была белоглазыми и половина — красноглазыми (рис. 28).

Полученные результаты можно объяснить тем, что ген окраски глаз находится в половой X-хромосоме, следовательно, признак окраски сцеплен с этой хромосомой, хромосома же Y не определяет окраску глаз. При реципрокном скрещивании белоглазой самки, имеющей рецессивный генотип (ww), с красноглазым самцом, хромосомы самки передают белоглазость сыновьям, у которых она и проявляется. Дочери, получая X-хромосому с рецессивным геном w матери, имеют красные глаза, так как другая X-хромосома с доминантным геном W , идущая от отца, подавляет рецессивный ген w . Такой тип наследования, когда признак передается от матери к сыну и от отца к дочерям, называется наследование «накрест», или крисс-кросс наследование. Он также указывает на сцепленность признака с половыми хромосомами.

Сцепленное наследование подтверждает поперечнополосатость оперения кур породы плимутрок. Но у кур самки имеют гетерогаметный генотип (X^Y), а самцы — гомогаметный (XX), поэтому картина наследования «накрест» будет иной. Если доминантный генотип поперечнополосатости был присущ курице, а рецессивный (не полосатый) — петуху, то уже в I поколении все петушки имеют поперечнополосатую окраску, а курочки — нет, то есть передача признака произошла от одного пола другому «накрест» (рис. 29).

В случае, если доминантным (полосатость) признаком обладает отец, а мать — рецессивным (неполосатость), потомство I поколения будет все полосатым, во II поколении по данному признаку

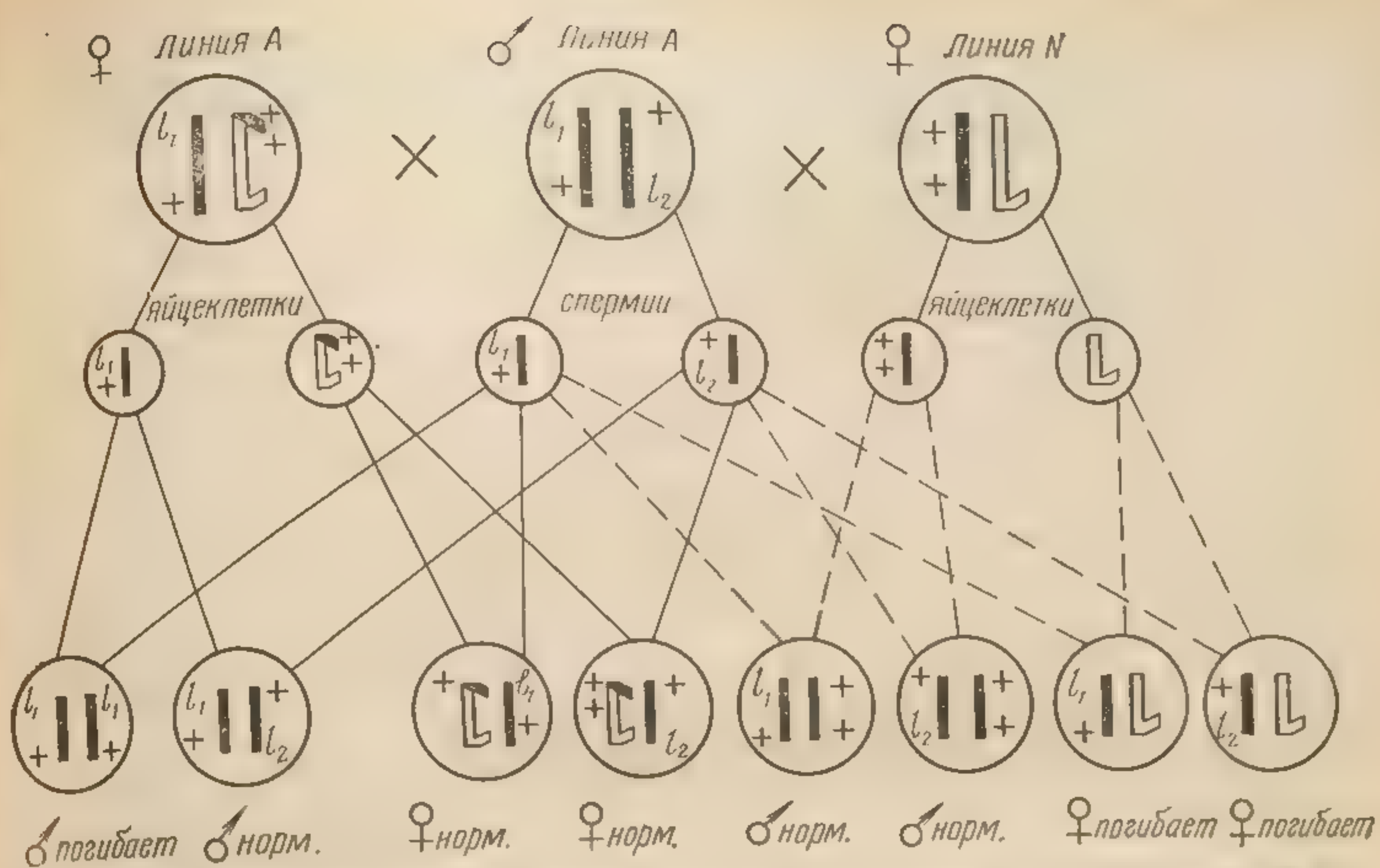


Рис. 30. Наследование пола в линии тутового шелкопряда, сбалансированной по летальным генам в половой хромосоме; при спаривании самцов этой линии с самками любой другой линии получают только сыновей (l_1 , l_2 — летальный ген в X-хромосоме, \ddagger — транслокация части X-хромосомы с нормальными доминантными аллелями летальных X-генов на Y-хромосому) (по О. А. Ивановой).

большее влияние оказывает наследственность матери и ее предков, передавших X-хромосому, которая является носителем генов для ряда признаков. Наследственность же отца, передавшего сыну Y-хромосому, генетически малоактивна.

Как уже было отмечено, сцепленное с полом наследование (маркированная Y-хромосома) используется в практике шелководства. В. А. Струнниковым с сотрудниками разработан другой метод регулирования пола. Были получены самки с летальной мутацией в X-хромосоме и транслокацией части нормальной X-хромосомы на хромосому Y, вследствие чего такие самки не погибали. Были также получены самцы с аналогичной летальной мутацией в другой X-хромосоме и неаллельной ей летальной мутацией — в другой X-хромосоме. Эти самцы (со сбалансированной летальностью) также были жизнеспособными. Скрещивание таких самцов и самок позволило сохранять в популяции самцов со сбалансированными летальностями. При скрещивании же этих самцов с нормальными самками в потомстве оказывались только самцы, а все самки погибали, так как летальность в единственной их X-хромосоме не компенсировалась (рис. 30).

Признаки, ограниченные полом. Следует отличать признаки, сцепленные с полом, что обусловлено наличием в половых хромосомах гена, определяющего какой-либо признак, от признаков, ограниченных полом. К признакам, ограниченным полом, относятся те, которые могут развиваться у животных одного пола. Напри-

мер, молочная продуктивность, яйценоскость характерны только для самок; у некоторых аквариумных рыбок (меченосцы, гуппи) сильно развит брюшной плавник, выполняющий роль копулятивного органа самца.

Несмотря на ограниченность фенотипического проявления признаков полом животного, в геноме самок и самцов имеются гены, локализованные в любой паре хромосом и обуславливающие такие признаки. Поэтому потомство может получать эти гены как от отца, так и от матери, причем они наследуются и сыновьями и дочерьми. Следовательно, наследование признаков, ограниченных полом, подчиняется закономерности наследования обычных качественных и количественных признаков.

В практике животноводства ограниченные полом признаки могут подвергаться селекции как через самцов, так и через самок. Например, повышение молочности, многоплодия, яйценоскости осуществляется путем селекции обоих родителей, хотя эти признаки проявляются в фенотипе только одного из них.

Вскрытие закономерностей в наследовании и детерминации пола и сцепленных с полом признаков подтверждают роль хромосомного аппарата и наличие специфических половых хромосом (X и Y). Установление гетерогаметности (XY) и гомогаметности (XX) половых хромосом содействовало пониманию явления сцепленного с полом наследования и видовых различий, характеризующих гомо- и гетерогаметность половых хромосом. Гомогаметность присуща женским особям млекопитающих, гетерогаметность — мужским особям. Для сельскохозяйственной птицы и тутового шелкопряда наблюдается обратное соотношение. Сцепленное с половыми хромосомами наследование признаков

Сцепленное с половыми хромосомами наследование некоторых признаков используется в практике животноводства с целью ранней диагностики пола. Так, у суточных цыплят некоторых пород пол устанавливают по «белому затылочному пятну», у тутового шелкопряда — по цвету грены.

Необходимо отметить, что проблема управления генетикой пола и сцепленного с полом наследования признаков не изучена полностью и требует дальнейшего своего исследования, особенно в направлении практического использования вскрытых закономерностей.

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИНДИВИДУАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ

Понятие о росте и развитии. Изменение в условиях жизни оказывает влияние на индивидуальное развитие (онтогенез) организма. Однако в общих чертах развитие из поколения в поколение остается одинаковым, и это дает уверенность в том, что при соответствующих условиях кормления и содержания к определенному моменту развития животных будет получено характерное их виду и породе количество и качество продукции.

Оплодотворенная яйцеклетка (зигота) до сформировавшегося организма проходит путь сложных последовательных превращений, отражающих специфику развития данного вида. Новорожденное существо представляет собой высокоорганизованную, сбалансированную систему органов и тканей, которая активно развивается в последующие этапы онтогенеза и рационально отвечает на воздействие факторов внешней среды.

Развитие неотделимо от роста, под которым понимают увеличение размеров и массы тела за счет возрастания числа и массы его клеток и органов. Клетки растут в результате накопления ими и преобразования в их тонкие структуры различных питательных веществ, полученных организмом из внешней среды. Рост клеток связан с их развитием, то есть закономерным изменением их химического состава и строения. В первую очередь, это накопление различных белков-ферментов, катализирующих образование в клетке разнообразных соединений. Совокупность этих соединений характеризует в каждый момент развития особенности данной клетки и клеток данного биологического вида.

В основе функции белков, которые необходимы для жизнедеятельности организмов, лежат особенности их структуры, обусловленные генами, контролирующими синтез белка. Таким образом, в основе роста и развития лежит генетический контроль структуры ферментов и других белков, организующих процессы обмена веществ в цитоплазме клетки. Обмен веществ обеспечивает рост и развитие клеток, а следовательно, рост и развитие организма.

Развитие высших организмов, многоклеточных эукариот, сопровождается качественным изменением клеток, среди которых появляются клетки, дающие начало закладке новых органов и тканей. Происходит процесс дифференцировки клеток, следствием чего оказывается морфогенез — развитие органов и тканей особи. Общность происхождения генетически разных форм отражена в

общих чертах их развития и в общем порядке смены его этапов и фаз, в появлении у систематически разных групп определенного ряда черт, характерных для их предковых форм. Это было обобщено в так называемом биогенетическом законе Мюллера — Геккеля, суть которого в том, что сходство эмбриональных черт развития отражает степень родства разных форм в силу общности их происхождения. Яйцеклетки и дробящиеся зиготы разных видов многоклеточных организмов проходят начальные стадии эмбриогенеза — бластулу и гастралу; для позвоночных характерна стадия образования сомитов, а затем прохождение стадии, на которой не только у рыб, но и у наземных форм образуются жаберные дуги. Несомненно, что все это определено генетически. Независимо от того, в какой среде и за счет каких источников пищи происходит процесс эмбрионального развития, зародыши проходят ряд сходных этапов морфогенеза, общность их происхождения от исходного предка выражается в появлении у них общих черт.

Неравномерность процессов развития. Ценогенетические и филэмбриогенетические признаки. Процессы роста и развития протекают неравномерно. Такая неравномерность обусловлена по крайней мере тремя уровнями реализации генетической программы развития: 1) неодновременным действием генов в пределах данной хромосомы; 2) разным характером действия генов в период активного роста и в период дифференцировки: в первом случае действуют гены, стимулирующие рост клетки и активное деление; во втором — гены, ответственные за синтез специфических белков, определяющих появление зачатка именно данной ткани или органа; 3) неравномерность развития обусловлена разным моментом и степенью проявления признаков предков у систематически родственных форм.

Необходимо отметить различия, которые накладываются на общий характер развития у разных форм в силу наличия у них разных генов. На ранних стадиях развития могут появляться признаки, резко отличающие данную форму от других видов. Эти так называемые ценогенетические признаки характеризуют приспособления, связанные с особенностями эмбриогенеза. Ими являются запасы желтка в яйце рыбы и птицы, личиночные жаберы и хвостовой плавник в дальнейшем бесхвостой лягушки, а также множество других признаков, несущественных для взрослого животного, но важных для эмбриональной или личиночной стадии развития. К ценогенетическим признакам относятся зародышевые оболочки, амнион и аллантоис зародыша, а также жизненно важная в ранний период развития покровительственная окраска яиц, зародышей и личинок. Ценогенетическое ускорение развития на ранних стадиях онтогенеза также имеет приспособительное значение в период, когда повышена опасность нападения со стороны врагов данного вида.

В то же время проявление общих с предками филогенетических признаков может сдвигаться с ранних на более поздние стадии развития. Наблюдается «выход» древнего, как бы эмбрионального

признака в более поздний постэмбриональный период развития. Такие признаки получили название филэмбриогенетических. Череп и челюсти высших приматов, особенно человека, сходны с таковыми у зародышей обезьян (слабое развитие челюсти, большой объем черепной коробки).

Особенности развития прокариот и эукариот. На примере жизни клетки бактерии можно видеть, что прокариоты вынуждены обеспечивать все необходимое для их развития за счет активности почти всех имеющихся у них генов. Гены, контролирующие синтез незаменимых веществ, находятся в ДНК бактерии рядом, составляя систему оперона.

В отличие от прокариот у многоклеточных эукариот происходит «разделение труда» между разными клетками организма, что открывает широкие возможности для опосредованного, дистанционного действия генов. Активатор обмена веществ — гормон может синтезироваться в клетках железы внутренней секреции, а действовать совсем в других клетках организма. Для эукариот характерно наличие хромосом, количество ДНК в каждой из которых превышает количество ДНК в геноме прокариот. Кроме того, с появлением диплоидности благодаря двойному набору хромосом, а в дальнейшем полиплоидии у эукариот появилась несравнимо большая, чем у прокариот, возможность генных взаимодействий. Существенное значение приобрели системы супрессии и доминирования, обеспечивающие баланс действия генов сложного многоклеточного организма. Количество ДНК у эукариот значительно превосходит необходимое для нормального развития.

В отличие от прокариот, основная масса генов которых действует, значительная часть генов эукариот блокирована в течение всей жизни организма, гены «молчат», не транскрибируются, но воспроизводятся от клетки к клетке и в дальнейших половых поколениях. До сих пор не находит объяснения наличие большого количества генных повторов в геноме эукариот, содержание избыточной ДНК в структуре гена-цистрона. Избыточность ДНК эукариот имеет биологический смысл, обеспечивая им определенные преимущества в распространении на нашей планете. Прокариоты занимают гораздо более узкие экологические ниши, а неклеточные формы прокариот (вирусы, фаги, плазмиды) вообще неспособны существовать вне клетки хозяина.

По сравнению даже с низшими одноклеточными эукариотами (водоросли, инфузории, амёбы и т. п.) прокариоты организованы весьма просто, различия их признаков выступают прежде всего на молекулярном уровне (способность или неспособность к синтезу определенных соединений, чувствительность к антибиотикам, способность или неспособность усваивать данный источник вещества и энергии развития клетки). Для прокариот характерна простая связь: ген → фермент → признак. Признаки прокариот можно назвать элементарными, одному гену соответствует признак.

У эукариот в силу сложного характера генома и в большинстве случаев многоклеточности действие генов оказывается более

сложным. Признак определяется в итоге не одним, а многими генами, признаки эукариот не элементарные, а сложные, комплексные. Живая масса многоклеточного животного определяется действием неизмеримо большего количества и притом чрезвычайно разных генов. Сюда входят гены, контролирующие ранние периоды развития в эмбриогенезе, гены дифференцировки органов и тканей, гены увеличения живой массы в постнатальный период жизни, вплоть до отложения запасов жира на внутренних органах и в подкожной клетчатке. Поэтому О. А. Иванова (1974) права, указывая, что у эукариот путь от генов к признаку представляет модификацию принципа «один ген—>фермент—>признак» в формулу «много генов—>много ферментов—>один признак».

На примере действия оперонов прокариот можно было видеть рациональное значение обратной связи в жизненных процессах клетки. Обратная связь обнаруживается уже на очень ранних уровнях развития жизни. Обратная связь обеспечивает гомеостаз биологических систем, то есть их способность сводить на нет отклоняющее влияние внешних факторов, возвращаться к норме развития, несмотря на колебания параметров внешней среды. Чем выше на эволюционной лестнице находится вид, тем в большей степени он оказывается независим от перемен во внешней среде.

Однако среда служит для любого организма источником существования, из нее он черпает материально-энергетические ресурсы для своего развития и поддержания жизни. Поэтому именно связь с условиями среды обеспечивает особи жизнеспособность и возможность в конечном счете произвести подобное себе потомство. Следовательно, проблема развития признака связана в первую очередь с факторами внешней среды, необходимыми для развития организма. В применении к сельскохозяйственным животным — это условия кормления и содержания. В применении к прокариотам — это степень полноценности питательной среды и условий для роста и размножения клеток.

Значение точковых мутаций для онтогенеза особи. Несмотря на то, что признаки определяются не одним, а многими генами, мутация одного из них может быть крайне важна для развития организма. Даже у прокариот изменение гена в другой аллель легко приводит к состоянию ауксотрофии — неспособности существовать без добавления в среду какого-то фактора роста. У высших организмов в силу высокой компенсаторной способности их системы гибель в результате мутации может быть отсрочена на многие годы. Организм существует, однако развивается наследственно обусловленное заболевание. Следовательно, имеет место молекулярная основа наследственных болезней.

Изменение в гене ведет к изменению фермента или другого белка. Если мутантная форма фермента неспособна обеспечить синтез необходимого организму вещества, развивается патологический синдром, вплоть до летального исхода. Известно более 100 аномальных форм гемоглобина, большая часть которых связана с точковыми заменами аминокислот в глобиновых цепях белка, что

ведет к разным формам наследственно обусловленной анемии. При талассемии причиной анемии является пониженный синтез и-РНК, кодирующей глобиновые цепи. Анемию может вызывать также мутация гена глюкозофосфатдегидрогеназы (Г6ФД), для которого в настоящее время известна серия более чем 70 аллелей.

Обнаружен ряд мутаций генов, контролирующих углеводный обмен, в частности усвоение различных сахаров (галактоземия, фруктоземия и т. д.), генов, контролирующих метаболизм аминокислот (фенилкетонурия, тирозиноз и т. п.), нуклеиновых кислот (в первую очередь гена, контролирующего синтез пуринов через синтез фермента гипоксантин — гуанин — фосфорибозилтрансферазы — ГГФТ). Во всех таких случаях развивается комплексный синдром поражения системы органов, отставание в физическом и умственном развитии; некоторые мутации вызывают гибель уже в раннем возрасте. Налицо широкий спектр плеiotропного действия гена, ослабить или устранить которое можно лишь при условии восполнения недостающего в организме вещества либо удаления избытка соединения, которое накапливается в результате мутации гена.

Действие генов на ранних этапах развития. Роль материнских генов. Изучение действия генов в онтогенезе даже у низших эукариот (черви, моллюски, иглокожие) представляет сложнейшую задачу, так как в осуществлении каждого этапа развития принимают участие многие гены. В настоящее время выяснены лишь некоторые моменты генетического контроля раннего развития, в первую очередь значение материнских генов в определении характера развития на первых этапах онтогенеза. Несмотря на наличие в ядре зиготы отцовских генов, развитие до бластулы-гастроулы, по отдельным признакам до нейрулы, идет под влиянием материнской наследственности. Это обусловлено действием материнского генома в период образования и развития яйцеклетки, в результате чего она имеет специфическое строение цитоплазмы и особенности составляющих ее молекул. Доказано, что разные участки цитоплазмы яйцеклетки по-разному влияют на морфогенез особи, в разных местах яйцеклетки сосредоточены комплексы биологически важных макромолекул, в частности связанные с белками долгоживущие информационные РНК. Нарушая целостность микроструктур, можно выявить определенные отклонения в развитии особи.

В последнее время установлено, что по активности синтеза и-РНК и белков можно судить о будущем росте и характере развития животного. Выделены и-РНК многих важных белков: миозина, казеина, овальбумина и др. Степень синтеза того или иного белка пропорциональна количеству его РНК. Это имеет значение для прогноза продуктивности животного. К примеру, казеин составляет 75% от общего содержания белка в молоке, а миозин является основным белком мышц.

При созревании яйцеклетки большое значение имеет также усиление синтеза рибосомальной РНК. У кур в яичник и яйцеклетки

поступают из печени вителлогенеза и свободная ДНК. У дрозофилы 15 фолликулярных клеток, окружающих яйцеклетку, проникают в нее цитоплазматическими выростами и насыщают ее митохондриями, РНК, белками и другими необходимыми для развития компонентами. Самки непарного шелкопряда имеют половые хромосомы X и Y, гены которых существенно влияют на пол особи. При скрещивании японской и европейской расы шелкопряда дочери, получающие «японскую» Y-хромосому с сильным влиянием ее генов на формирование женского пола, могут в дальнейшем дать начало не только самцам и самкам, но также интерсексам. Влияние материнских генов, действие которых имело место до оплодотворения, может проявляться довольно долго.

Влияние генов материнского организма существенно проявляется в реципрокных скрещиваниях животных с породными различиями экстерьера. Хорошо известно, что экстерьер гибридов лошади и осла (мула либо лошака) зависит от того, какой из видов был в этом скрещивании материнской формой. На размеры тела помесей крупных пород лошадей с мелкими (например, пони и шайров) также оказывает влияние главным образом мать. Конечно, в данном случае, кроме особенностей яйцеклетки, имеет значение сам материнский организм как источник материально-энергетического снабжения развивающегося плода. Но, в сущности, это влияние является следствием действия все тех же материнских генов, только поднятого с уровня яйцеклетки на уровень опосредованного действия генов многих клеток материнского организма.

Дифференцировка и тотипотентность клеток. На ранних стадиях эмбрионального развития клетки еще сохраняют способность дать начало целостному организму (свойство тотипотентности). В то же время каждая клетка может занять место другой и дать начало тем органам и тканям, которые характерны для замещенной ею исходной клетки (эквивалентность).

Тотипотентность характерна для бластомеров низших животных и в меньшей степени для бластомеров высших. У стрекозы *Платикнемис* нормальная особь может развиваться даже в том случае, если после семи делений убить ультрафиолетовыми лучами все бластомеры из 128, кроме одного. Любая из 128 клеток может дать, таким образом, начало нормальному полноценному организму. Дробящееся яйцо тритона или лягушки можно разделить перетяжкой на стадии двух бластомеров и получить нормальных близнецов.

Однако у высших позвоночных синтез зародышем собственных и-РНК начинается достаточно рано, и тотипотентность уже отсутствует из-за того, что между бластомерами возникают необратимые различия в силу разного характера реализации в них наследственной информации.

Указанные ограничения связаны с изменением не генов, а цитоплазмы. Опыты Дж. Гердона (1959, 1968) по пересадке ядер специализированных клеток в лишенную ядра яйцеклетку показыва-

ли возможность начать и довести до конца процесс нормального развития. У лягушек такая операция завершалась получением половозрелых особей, давших нормальное потомство. Следовательно, ядро специализированной клетки сохраняет способность к передаче полного объема наследственной информации, необходимой для прохождения онтогенеза. Реализация этой информации в процессе развития происходит поэтапно от одного акта дифференцировки к другому на основе включения в действие одних генов и прекращения активности других. Развитие от простого к сложному осуществляется как ряд этапов перехода количества в новое качество. В прежней структуре возникают зачатки нового и реализуются в виде закладок новых органов и тканей.

Взаимодействие генов и цитоплазмы в развитии особи. Нормальный характер развития клетки и организма зависит от своевременного образования и превращения метаболитов — продуктов обмена веществ, от их точной соотношенности в нужный момент и в нужном месте клетки (компартиментализация). Любое отклонение от оптимальной компартиментализации, если клетка не может его исправить или компенсировать, приводит к извращению развития, вплоть до гибели клетки и организма. В этом выражаются эффекты действия экстремальных факторов: в существенные моменты онтогенеза в клетке возникает избыток или недостаток веществ, необходимых для ее построения и преобразования в зачаток нового органа или ткани. В результате наблюдаются дестабилизация процесса развития и аномальный характер признаков организма (см. далее о морфозах и фенотипах). Сходные эффекты вызываются также мутациями гена, из-за чего характер развития признака изменяется. В этом случае также нарушается сложная система взаимодействия генных продуктов в цитоплазме, что объясняет заметную частоту отрицательных и относительно редкое появление положительных мутаций.

При нормальных внешних и внутренних условиях развития взаимодействие генов и цитоплазмы протекает гармонично, существенную роль при этом играет система отрицательной обратной связи — изменение действием гена состояния цитоплазмы и прекращение в результате этого работы данного гена. Вместе с тем при изменении цитоплазмы открывается возможность действия очередных генов, которые вновь по-своему изменяют состояние цитоплазмы. Это в итоге делает невозможным действие данных генов, однако позволяет проявиться активности определенных генов, благодаря чему и происходит развитие. В настоящее время установлено, что не только образование бластулы и гаструлы, но и сегментация зародыша, разделение зародышевых листков и обособление частей развивающегося организма подчиняются общим закономерностям. Процессы дифференцировки происходят при участии специальных генов-селекторов, действие которых приводит к альтернативным решениям. С определенного момента клетки необратимо утрачивают способность к тому и другому пути развития, оно идет уже только по одному пути —

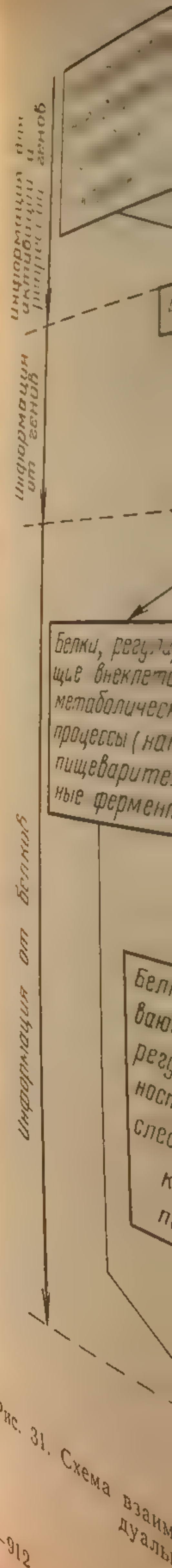
возникает специализация клетки. Однако действие генов-селекторов происходит лишь при определенных состояниях цитоплазмы клеток, которые возникают в результате действия многих других генов. Следовательно, изменения цитоплазмы отражают процессы взаимодействия генов. Взаимосвязь и взаимообусловленность генов осуществляется на уровне взаимодействия их генных продуктов.

Репрессия — дерепрессия генов как средство регуляции развития хорошо показаны в настоящее время на оперонах прокариот. У эукариот, как уже указывалось, на первое место выходят опероноподобные системы, в которых гены-цистроны и гены-регуляторы могут находиться не по соседству, а в разных хромосомах. Факты репрессии — дерепрессии генов выявлены и у эукариот. Так, при соматической гибридизации клеток в культуре отмечено изменение в экспрессии различных генов. При гибридизации клонов клеток мышей, один из которых активно продуцировал иммуноглобулины, а другой не был к этому способен, были обнаружены гены-ингибиторы синтеза антител.

Репрессия генов может, таким образом, оказываться средством системного изменения характера развития. В опытах Б. В. Конюхова (1978) скрещивание мутантов мышей, у каждого из которых мутантный аллель увеличивал продолжительность клеточного цикла, привело к сильному подавлению деления клеток в сетчатке глаза. В результате этого клетки зачатка сетчатки приобрели сходство с клетками пигментного эпителия. Автором установлено, что сочетание (при скрещивании) аллелей генов со сходным или противоположным влиянием на продолжительность клеточного цикла позволяет получать разный характер отклонения в развитии органа (глаза) либо, напротив, возвращать его к норме. В другой работе (Р. С. Бугримова, Б. В. Конюхов, 1978) показано, что действие гена осуществляется через активность его продукта. Из клеток зачатка конечностей эмбрионов мышей выделен белковый фактор, характерно влияющий на развитие конечностей. Этот белок обуславливает экспрессию гена укорочения конечностей, действующего в дифференцирующихся хрящевых клетках.

На рисунке 31 приведена общая схема взаимодействия генов. Из схемы видно, что каждый этап развития, ведущий к образованию зачатка новой ткани, зависит от взаимодействия генов данной клетки с генами других клеток. Изменение цитоплазмы в результате действия генов этой клетки и других клеток снимает репрессию и индуцирует активность тех генов, которые в итоге ведут к дифференцировке — возникновению зачатка новой ткани или органа. На молекулярном уровне это осуществляется через транскрипцию-трансляцию генов и появление в клетках белков, организующих качественно новый тип обмена веществ.

Дистанционное действие генов. Индукторы и гормоны. Показанное на схеме взаимодействие генов разных клеток реализуется через молекулы физиологически активных соединений — индукторов и гормонов. На уровне отдельных клеток и органов эти ве-



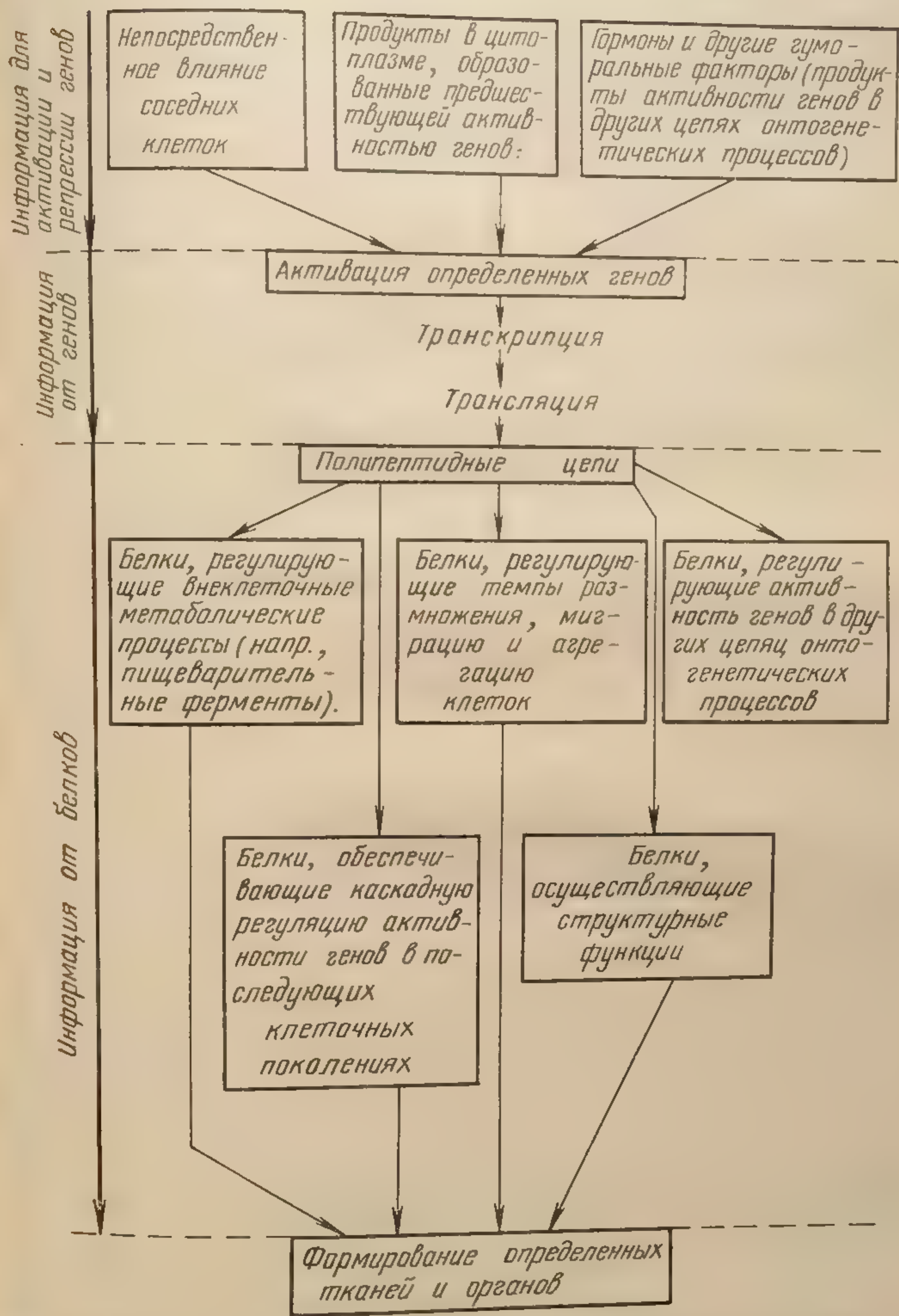


Рис. 31. Схема взаимосвязей в системе генетического контроля индивидуального развития (по Б. В. Конюхову).

щества оказывают значительное влияние на характер развития, то есть проявляют биологическую активность. Индукторы были открыты в начале нашего века и стали известны благодаря работам Х. Шпемана. Было доказано, что клетки развивающегося зародыша выделяют гуморальные факторы, которые индуцируют у других соседствующих с ними клеток превращение в зачатки тех или иных органов. Так, верхний участок первичного рта — blastopore индуцирует превращение соседней с ним области эктодермы в нервную пластинку (зачаток нервной системы). Без индукции этот участок не преобразовывается.

Примеров индукции много: была показана индукция развития хорды, мышц, глаза и т. д. В настоящее время продолжается открытие новых гуморальных факторов, необходимых для нормального развития зародыша. В частности, найден белок, обязательный для формирования симпатической нервной системы (так называемый белок Леви — Монтальчини).

Установлено, что индукторы эффективны в отношении не любых, а строго определенных, так называемых компетентных клеток, которые способны ответить на действие индуктора дифференцировкой. Таким образом, индукция оказывается не первичной причиной, а лишь существенным звеном в процессе преобразования клетки в принципиально новое состояние, которое уже подготовлено работой системы генов (см. выше о генах-селекторах и их взаимодействии с другими генами клетки).

Представление о компетентности клеток включает ряд аспектов способности клетки к изменению, в частности способность к генетической трансформации путем захвата из окружающей среды ДНК с другими аллелями генов. Другим аспектом компетентности клеток является их способность быть мишенями для действия гормонов, стимулирующих либо тормозящих определенные процессы в клетках через активацию в них действия генов. Гормоны могут быть белковой или небелковой природы, но синтез их во всех случаях генетически обусловлен. Гормоны, выделяясь в кровь, разносятся по всему телу, и, вступая в контакт с компетентными клетками, активируют их гены. Под гормональным контролем находятся самые разнообразные процессы, такие, как рост, наступление половой зрелости, линька насекомых, метаморфоз амфибий, адаптационный синдром (стресс Селье) у позвоночных и т. д.

Стимуляция гормонами активности генов наглядно демонстрируется на гигантских хромосомах дрозофилы в клетках слюнных желез. При воздействии гормонов в определенных местах хромосом обнаруживаются вздутия — пuffs, в которых отмечается активный синтез РНК. У коров в период стельности увеличивается содержание РНК в клетках вымени, а во время лактации количество РНК возрастает вдвое. При этом отмечается корреляция увеличения синтеза РНК с возрастанием гормональной активности, в частности содержания гормона пролактина.

Подобно индукторам, гормоны являются не первопричиной, а средством изменения обмена веществ клетки, в которой имеется

все необходимое для перестройки и нужен только сигнал о начале процесса. Это хорошо иллюстрируется на примере такого гормона, как инсулин. В настоящее время установлено, что инсулин усиливает мембранную проницаемость для сахара в мышцах, тормозит распад гликогена в печени, ускоряет поглощение глюкозы в жировой ткани, синтез белков в мышцах и т. д. Благодаря инсулину в крови поддерживается необходимая концентрация глюкозы — одного из основных материальных и энергетических источников существования и развития организма.

Инсулин представляет собой цепочку, состоящую всего из 51 аминокислоты. Такая простая структура этого белка не позволяет объяснить все разнообразие его функций. Следовательно, дело действительно в состоянии компетентности клеток, которые изменяют активность соответствующих генов при условии поступления сигнала о необходимости таких преобразований.

Современные породы мясных свиней были выведены направленной селекцией на высокую активность белкового синтеза. Было выяснено, что у таких животных отмечена высокая активность соматотропного гормона, что позволяет осуществлять селекцию с учетом гормональной активности особи.

Оптимальное количество гормонов в крови обеспечивает гормональный статус организма и является важнейшим условием его развития и нормального существования. Недостаток гормонов приводит к недоразвитию и стерильности особи, избыток — к различным эндокринным расстройствам, а в определенных случаях — к возникновению злокачественных новообразований. В свое время практиковали использование стероидных гормонов для увеличения живой массы животных. Было, однако, выяснено, что сохранение гормонов в мясе является неблагоприятным моментом, так как увеличивает риск возникновения рака у потребителя.

В настоящее время разрабатываются способы применения гормонов для борьбы с вредителями сельского хозяйства. Установлено, что пищевая активность вредителей-насекомых может тормозиться при крайне низких концентрациях бета-экдизона. Воздействие так называемого ювенильного гормона насекомых имеет широкий спектр эффектов — от торможения вылупления личинок из яиц до исключения возможности метаморфоза.

Важно выбрать момент воздействия, включить гормон до того, как информация о следующем этапе развития перейдет от генов в цитоплазму. Обработка взрослых насекомых в состоянии диапаузы ведет к их пробуждению, и они начинают повреждать растения. Это показывает, что в развитии особи есть моменты уязвимости к тому или иному внешнему агенту и моменты, когда уже наступило состояние необратимости процессов. В этом случае экстремальный фактор неэффективен.

Критические периоды развития. Сбалансированная генная система регуляции не гарантирует сама по себе гармоничного развития эмбриона и особи, так как во многих случаях условия развития не полностью соответствуют возможностям генотипа. В ходе

онтогенеза имеются критические периоды, когда возникновение новых органов и тканей, повороты в процессе развития требуют повышенного напряжения сил организма. В это время несоответствие потребностей особи и реальных условий может привести к гибели или развитию уродств.

Следует различать критический период и чувствительный период, когда действуют гены, контролирующие развитие данного признака. Чувствительный период может значительно различаться по времени с наступающим позднее критическим периодом, когда повреждение в генах или генных продуктах цитоплазмы реализуется как уродство или летальное изменение, так как не может быть компенсировано в данных условиях активностью других генов. Критические периоды открыты в онтогенезе рыб, амфибий, птицы и млекопитающих. У рыб эмбриогенез существенно зависит от температуры воды и содержания в ней кислорода. Однако многое обусловлено природой объекта: в частности, зависимость от кислорода у выюна меньше, чем у лососей, с самого начала существующих в быстротекущей, насыщенной кислородом воде. Во всех случаях критические периоды наступают после поздней бластулы, когда кончается влияние материнских генов на раннее развитие и возникает необходимость перехода к активности собственных генов организма. У птицы (куры) критические периоды выявлены по крайней мере для трех этапов развития: на 2—3-й день инкубации (образование системы кровообращения, гибель эмбрионов в результате кровоизлияний), на 8—9-й день (интенсивный морфогенез, гибель в результате различных аномалий либо развитие уродств) и, наконец, на 19-й день инкубации (гибель происходит в основном из-за неспособности перейти на легочный тип дыхания).

Критические периоды в эмбриогенезе птицы обнаруживаются при колебаниях прежде всего таких факторов, как температура и влажность воздуха в период инкубации, а также аэрация развивающихся яиц. Воздействием повышенных температур удалось выявить критические периоды у хомяков, морских свинок и кроликов. У крупного рогатого скота отмечается увеличение числа случаев гибели эмбрионов вскоре после оплодотворения, следовательно, критические периоды, можно предполагать, присущи и развитию животных этого вида.

Морфозы и фенкопии. В общем, зародыш с помощью различных приспособлений (запасы пищи в яйце, клетке, ценогенетические изменения и т. п.) защищен от резких перемен во внешней среде. Однако, как указывалось выше, возможно искажение в реализации генной программы развития. Воздействия экстремальных факторов вызывают появление морфозов и фенкопий — ненаследуемых изменений, представляющих собой категорию уродств. У животных отмечается образование избыточных закладок органов (дополнительные конечности, многокамерные почки и т. п.), срастание близнецов, развитие органов в несоответствующем месте или с неправильной ориентацией и т. д.

В ряде случаев морфозы копируют эффекты мутантных генов — тогда их называют фенокопиями. Акридиновые красители вызывают рождение мышей с фенокопиями мутаций, обуславливающих водянку мозга, расщепление нёба и т. п. Многие фенокопии получены при воздействии высоких температур на развитие морских свинок, при нарушении режима инкубации яиц кур. Разнообразные фенокопии возникают при заражении животных в период беременности вирусами краснухи, кори, ринотрахеита, гепатита и ньюкаслской болезни. Фенокопии получены в случаях нарушения баланса витаминов, микроэлементов и гормонов.

Различие мутации и фенокопии состоит в том, что при мутации изменение признака связано с блокирующим норму развития действием мутантного гена, а в случае фенокопии нормальному действию немутантного гена препятствует действие внешнего фактора.

В некоторых случаях способностью организма к аномальному развитию пользуется практика. Так, изменяя рацион и режим кормления, у гусей преднамеренно вызывают гипертрофию развития печени с целью интенсификации производства гусиного паштета. В то же время, создавая соответствующие потребностям организма условия кормления и содержания, получают гармонично развитых и высокопродуктивных животных за счет положительной модификации их развития.

Влияние нервной системы на процессы развития. Роль нервной системы ярко видна в случае воздействия на организм экстремальных факторов, вызывающих стресс. Перенапряжение нервной системы ведет к расстройствам обмена веществ, уменьшению резистентности организма, отставанию его в развитии. Стрессы могут отрицательно сказываться и на воспроизводительной способности животных. Вместе с тем интегрирующее систему организма действие нервной системы само является генетически обусловленным. Известны различные типы нервной деятельности, проявляющиеся в сильном или слабом, устойчивом или неустойчивом виде реакции животного на внешние раздражители.

Молекулярные и генетические основы становления определенного типа нервной деятельности в настоящее время недостаточно выяснены, однако несомненно, что он зависит от наличия определенных аллелей генов. На модельных объектах, таких, как дрозофила, а также на пчелах показано, что к активности нервной системы может иметь отношение метаболизм аминокислот. Так, опытами В. В. Пономаренко и Е. Г. Камышева (1982) установлено, что мутации, блокирующие превращение триптофана в кинуренин, подавляют у пчел активность ганглиев. Напротив, мутации, ведущие к избытку кинуренина, активируют нервную систему, усиливая двигательную активность и способность животных к обучению. Аналогичное влияние такого рода мутаций показано и в отношении двигательной активности у дрозофилы.

Активность нервной системы имеет значение для нормального развития организма и, в частности, для противодействия повреж-

дающему действию экстремальных факторов. В работе Л. А. Алексеевича и других (1973) показана возможность условно-рефлекторного изменения частоты хромосомных aberrаций, вызванных у мышей действием облучения. Внешний раздражитель вызывал рефлекторное усиление восстановительных процессов, и это вело к репарации хромосомных повреждений. Авторы выявили также связь между разной реактивностью линий кур на перемены во внешней среде и частотой хромосомных aberrаций, вызванных у них облучением. Мутабельность у более лабильных животных была выше.

В последнее время высказываются предположения о возможной связи опосредованного состояния нервной системы стресса и возникновением мутаций и рака. Очевидно, создание условий, благоприятных для нормального функционирования нервной системы, особенно в период развития и становления организма, имеет важное значение для реализации генотипа животного и лучшего выражения его хозяйственно-полезных признаков и свойств.

Возрастные изменения признаков. Реактивность и чувствительность к внешним воздействиям в разные периоды жизни организма неодинаковы. Общеизвестны высокая подвижность и быстрый темп развития, активность процессов восстановления у молодых животных. С течением времени характер этих процессов изменяется, наступают необратимые изменения в клетках и органах, составляющие в совокупности синдром старения. Доказано, что сроки наступления возрастных изменений в известной мере определены генетически. Отмечены случаи долгожительства человека (100 лет и более). Вместе с тем известен синдром преждевременного старения (прогерия), когда одряхление наступает в первое десятилетие жизни.

Говоря о возрастных изменениях, обычно подразумевают симптомы, характеризующие преклонный возраст. Однако интерес зоотехнической практики связан с возрастными изменениями раннего периода жизни животного, а также его зрелого возраста — времени наиболее эффективного использования. В этом плане интересен вопрос о возрастных изменениях состава белков, тех соединений, которые в первую очередь обеспечивают норму развития организма.

В ходе онтогенеза состав белков организма изменяется. Разнообразие их чрезвычайно велико и соответствует числу генов, кодирующих их структуру. Следует также иметь в виду явление множественного аллелизма, ведущее к генетическому полиморфизму белков. Наконец, в последнее время обнаружено, что белки после их образования могут различным образом модифицироваться за счет включения в них радикалов (метильных, ацетильных и других групп). Поэтому подробный анализ возрастного изменения белков представляет самостоятельную проблему науки. Проиллюстрируем это явление несколькими примерами.

Хорошо изучена динамика изменения состава гемоглобина. У здорового человека гемоглобин представлен тремя видами мо-

лекул: A_1 , A_2 и F с преобладанием до рождения фетального гемоглобина F , а в течение остального времени жизни — гемоглобина A . Исследованиями Е. К. Меркурьевой и др. (1960, 1962) выявлена сходная картина изменения состава гемоглобина крупного рогатого скота, у которого гемоглобин F исчезает к третьему месяцу жизни.

Обнаружены существенные различия в составе белков яйцеклетки и развивающегося организма. По мере развития в организме появляются мышцы, хрящи, кожа и другие органы и ткани с характерными для них белками, отсутствующими в яйцеклетке. В дальнейшем в организме образуются такие белки, как кератин шерсти, казеин молока и т. д. Можно видеть различия в протеинах яиц птицы по сравнению с таковыми в мясе, молоке и шерсти животных.

Качественные различия в составе белков существенны для биологической ценности продукции. Это хорошо известно ихтиологам, изучающим рыбу, которая использует в качестве дополнительного источника питания молодь своего вида (морской судак, щука, окунь). Расширение пищевой базы происходит при этом за счет особей того же вида, но более молодого возраста. Если щуку кормить мясом одновозрастных с нею рыб, ее живая масса не увеличивается. Это указывает на значение качественных различий в возрастном наборе белков.

Сказанное справедливо и для возрастных различий в количестве и составе других соединений — углеводов, жиров, минеральных солей и т. п. Содержание их зависит от поступления с кормом, но усвоение, то есть превращение в элементы клетки и тканей, например включение в состав крови, обусловлено действием ферментов, и, следовательно, определяется генетически. Известно, что даже при склонности к ожирению степень его в разном возрасте животного оказывается различной. Холестерин в раннем возрасте является активным метаболитом и не накапливается в организме, по мере же старения и развития склеротических явлений холестерина откладывается в сосудах, содействуя атеросклерозу. Такого рода примеры многочисленны и разнообразны. В них отражаются возрастные различия действия разных генов и влияние условий среды.

Использование внешних факторов для нормализации развития. Общеизвестны примеры разного характера развития животных при неодинаковом уровне кормления. При недокорме животное растет медленно и не достигает живой массы животного-аналога, получавшего достаточный по количеству и сбалансированный рацион. Опыт показывает, что возможности генотипа во многих случаях не реализуются полностью в фенотипе животного. Причина этого — действие и последствие различных факторов стресса как результат несоответствия условий развития родителей и потомка его наследственным возможностям.

Так, развитие цыпленка может быть нарушено в связи с отклонениями в режиме инкубации, а также с недостатком в яйце

витаминов, защитных антител, с наличием в нем солей тяжелых металлов и т. п. В первом случае стресс, напряжение возникает в результате несоответствия на данном этапе развития потребностей организма и условий среды. Во втором случае налицо последствия стрессов, которые испытывали родители данной особи. Такой вывод справедлив и для характеристики развития плацентарных животных. Плацента не столь надежна, как барьер, защищающий плод от неблагоприятных внешних воздействий. Через плаценту проникают такие вещества, как никотин и многие другие.

Имеются три пути содействия нормальному развитию организма. Во-первых, зная, какие условия благоприятны для оптимального развития, необходимо создать их. Во-вторых, зная, какие вещества требуются для успешного прохождения развития, надо предоставить их развивающемуся организму. В-третьих, зная, каким образом в клетке создаются оптимальные условия взаимодействия генов и цитоплазмы, использовать средства улучшения, оптимизации характера этих связей.

Следует отметить, что все указанные подходы разработаны пока далеко не в полной мере. Не всегда ясно, какие конкретно условия являются оптимальными для прохождения этапов развития животного. Не решена окончательно проблема рационального кормления, хотя известно уже многое о потребностях развития сельскохозяйственных животных различных видов и пород. Способы вмешательства в систему взаимодействия генов и цитоплазмы разработаны в еще меньшей степени, чем два предыдущих подхода. Первые успешные шаги в этом плане сделаны при изучении лабораторных животных.

Следует указать, что существенный вклад в раскрытие возможностей генотипа вносит добавление в рацион животных так называемых премиксов (комплексы витаминов, микроэлементов и других добавок). Благодаря улучшению показателей развития животных использование премиксов позволяет повысить их продуктивность.

Одним из способов оптимизации процесса развития животных является применение биологически активных соединений. В 1968 г. И. А. Рапопорт выступил с теорией двойной генетической стимуляции, согласно которой супермутагены стимулируют рост и развитие как за счет возникновения мутаций, так и за счет активации ферментов в цитоплазме клетки. С помощью малых доз мутагенов рядом исследователей были получены эффекты стимуляции роста и развития растений, животных и микроорганизмов.

В опытах, проведенных на кафедре разведения и генетики сельскохозяйственных животных Московской ветеринарной академии (Г. Н. Шангин-Березовский, С. А. Молоскин, Г. И. Толпинская, А. П. Тамсон, В. Я. Адамов и др.), показана возможность улучшения развития животных после однократного воздействия микродозами супермутагенов. Существенно увеличались вывод и сохранность цыплят, к 2-месячному возрасту средняя живая масса молодняка в опытных группах кур яичного направления превыша-

ла контроль на 30—50 г, а куры мясного направления (бройлеры) превосходили по изучаемому показателю кур контрольной группы на 80—100 г. Жизнеспособность птицы, подвергавшейся стрессированию (опытная группа), оказалась значительно выше, чем в контроле. Аналогичные результаты получены и в опытах с пушными зверями, где особенно эффективно повысилась резистентность животных. В опыте, проведенном И. А. Саладдином, установлено, что после стимулирования птицы улучшаются также такие частные показатели резистентности, как активность лизоцима, бета-лизина, бактерицидная активность крови.

Массовый и односторонний характер положительных изменений после действия малых доз мутагенов, а также выравнивание значений показателей развития особей (уменьшение дисперсии в опытных группах) позволяют видеть в такой стимуляции не результат мутации, а нормализацию роста и развития животных благодаря улучшению взаимодействия генов и цитоплазмы. То же отмечено и другими исследователями, использовавшими супермутагены для стимуляции роста и развития организма (Р. М. Цоем при обработке икры карпа. А. Ф. Беликовой при воздействии на семена сосны). То, что эффект достигается через активацию системы ферментов, показывают опыты И. А. Рапопорта и Е. А. Иванниковой по воздействию нитрозометилмочевиной на препараты ферментов вне организма, а также опыты Ю. А. Перчихина по воздействию таких соединений на ферменты в сыворотке крови.

Эти исследования позволяют глубже проникнуть в суть взаимосвязи генов и цитоплазмы и вместе с тем открывают практическую перспективу интенсификации производства продуктов животноводства. Знание генетических основ развития дает возможность значительно эффективнее управлять процессом разведения животных, создавать животных желательного типа для получения от них необходимого количества продукции высокого качества.

БИОМЕТРИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ИЗУЧЕНИЯ ИЗМЕНЧИВОСТИ И НАСЛЕДСТВЕННОСТИ ПРИЗНАКОВ ЖИВОТНЫХ

Изменчивость и наследственность различных признаков животных изучают разными методами. Одним из них является математический метод (биометрия), основу которого составляют приемы вариационно-статистического анализа материала. Биометрия основывается на анализе массовых данных, на законе больших чисел и теории вероятности.

Объектом биометрии служит варьирующий признак, учтенный в группе особей, имеющей достаточную численность и являющейся однородной по ряду других признаков. Например, если исследуют такой основной признак, как продуктивность, то животные, включенные в группу для изучения, должны быть одного вида, возраста, одной породы и находиться в аналогичных условиях кормления и содержания.

Варьирующий признак принято обозначать буквой x . Варьирование признака у особей однородной группы обусловлено, с одной стороны, различиями в их наследственности, а с другой — влиянием внешних и внутренних факторов. Все эти факторы создают индивидуальную изменчивость организмов по одному или нескольким признакам в пределах даже достаточно однородной группы. Варьирующие признаки могут быть качественными и количественными.

Понятие о качественных и количественных признаках. Сельскохозяйственные животные обладают большим разнообразием морфологических, физиологических, хозяйственно-полезных признаков. Многие из них имеют значение для практики животноводства и на улучшение и совершенствование их направлена племенная работа. В то же время большое число признаков не играет практической роли и не служит объектом селекционного воздействия. Все хозяйственно-полезные признаки животных подразделяют на качественные и количественные.

К качественным признакам животных относятся: пол (мужской и женский), окраска шерстного покрова (альбиносность, пигментированность, пятнистость и др.), тип шерстного покрова (грубая, тонкая шерсть овец, смушки), рогатость или комолость, тип нервной деятельности, телосложения (конституция грубая, крепкая, рыхлая, нежная и др.).

Многие качественные признаки имеют только два возможных альтернативных (взаимоисключающих) состояния, например пол

мужской или женский; альбиносность — пигментированность; здоровые — больные животные. Некоторые качественные признаки могут иметь 3—4 состояния (тип движения лошади, тип телосложения). Различия в состоянии качественного признака позволяют разделять животных на группы, несходные по выраженности его. Отдельные качественные признаки могут иметь количественные показатели. Например, степень пигментации шерсти, степень упитанности животных можно оценить баллами (один, два, три и т. д.). Однако для характеристики качественных признаков, как правило, достаточно провести глазомерную оценку и дать словесное описание их у конкретного животного или у группы животных.

Количественные, или мерные, признаки отличаются тем, что они могут быть измерены и выражены в килограммах, сантиметрах, процентах и т. п. К количественным признакам относятся: удой, содержание жира и белка в молоке, живая масса животного, возраст, плодовитость, скорость бега, тонина шерстного волокна и др. Переход от одного количественного уровня признака к другому составляет непрерывный ряд величин.

Различия между животными, выраженные в качественных или количественных признаках, характеризуют изменчивость организмов, которая наблюдается как у диких форм, так и у домашних животных и растений.

ЭЛЕМЕНТЫ БИОМЕТРИЧЕСКОГО АНАЛИЗА

Генеральная и выборочная совокупности. Биометрия позволяет изучать варьирующий признак на массовом материале, например на всех животных данной линии, породы, стада или района. Такой массовый материал называется генеральной совокупностью. Примером ее служит, в частности, вся численность животных нашей страны, которую изучают путем проведения всесоюзной переписи скота и птицы с учетом различных показателей (порода, возраст, пол, продуктивность). Полученные в результате переписи данные обрабатывают на вычислительных станциях и определяют различные биометрические характеристики.

Изучение генеральной совокупности при большой численности животных — сложное и дорогостоящее мероприятие. Поэтому применяют так называемый метод выборочного обследования, который позволяет оценить генеральную совокупность путем отбора меньшей численности обследованных животных. Но при этом выборочная совокупность должна правильно отражать качества и особенности животных, составляющих генеральную совокупность. Такое условие обеспечивается отбором части животных из генеральной совокупности по принципу случайной выборки.

Для ряда признаков изучение их варьирования у всех особей генеральной совокупности невозможно еще и потому, что это может привести к уничтожению такой совокупности. В этих случаях выборочная совокупность (или выборочная проба) — единственный способ, позволяющий изучить тот или иной признак. Примера-

ми выборочных проб являются средние пробы молока, взятые для определения содержания жира и белка, пробы крови для гематологического анализа, зерна для оценки его всхожести и др.

Итак, предметом биометрии является варьирующий признак, а основным методом ее служит случайная выборка объектов для детального математического (биометрического) анализа.

Средние величины. Основными статистическими параметрами, характеризующими средний уровень варьирующего признака в генеральной (или выборочной) совокупности, служат величины средних значений признака, которые обозначаются буквами латинского алфавита: средняя арифметическая (\bar{x}), средняя геометрическая (G), средняя квадратическая (S), средняя гармоническая (H), мода (Mo), медиана (Me).

Перечисленные параметры являются показателями среднего уровня признака, варьирующего в пределах от минимального ($x_{мин}$) до максимального ($x_{макс}$) значения. В зависимости от поставленной задачи применяют тот или иной статистический параметр. Для характеристики количественных признаков чаще всего используют среднюю арифметическую (\bar{x}). Если надо определить признак, характеризующий величину площади круга или объема шара (диаметр или площадь эритроцитов, объем жирового шарика, объем клеточного ядра), то пользуются средней квадратической (S). В случае определения среднего прироста численности стада или прироста живой массы животного по периодам онтогенеза вычисляют среднюю геометрическую (G). При установлении средней скорости бега лошади, скорости молокоотдачи, то есть когда увеличение признака (скорости) выражается обратной величиной затраченного времени, вычисляют среднюю гармоническую (H).

Показатели изменчивости (вариабельности) признака. При изучении вариабельности признака особей данной совокупности применяют следующие основные статистические параметры: лимит ($лимит = x_{макс} - x_{мин}$), среднеквадратическое отклонение (σ), коэффициент вариации ($Cv \%$), дисперсию (σ^2), нормированное отклонение (t).

Наиболее простой показатель варьирования признака — величина лимита, то есть абсолютная разность между максимальной и минимальной величиной признака. Чем больше величина лимита, тем значительнее варьирование признака. Основным критерием изменчивости является среднеквадратическое отклонение (σ), которое показывает, насколько в среднем отклоняется по изучаемому признаку каждый член совокупности от средней арифметической этой совокупности.

Величина (σ) всегда именованная (кг, см, % и т. п.). Если же потребуется сравнить степень изменчивости разноименных признаков: удой (кг) и содержание жира в молоке (%), показатель σ переводят в относительную величину. Для этого вычисляют коэффициент вариации Cv , который представляет собой отношение ве-

личины σ к среднеарифметической \bar{x} , выраженное в процентах, —
$$Cv = (\sigma : \bar{x}) \times 100\%.$$

Величины изменчивости признака σ и σ^2 имеют большое значение в генетическом анализе популяций, а также в селекции животных. Высокая изменчивость признака создает более благоприятные условия для селекции, повышая ее эффективность.

Для характеристики отдельно взятой особи пользуются показателем нормированного отклонения t . Для этого определяют отклонение величины признака данной особи (x) от среднеарифметической обследованной группы (\bar{x}). При этом получают разность $(x - \bar{x})$ и делят ее на величину σ , то есть признак данной особи выражается в долях сигмы: $t = (x - \bar{x}) : \sigma$.

Показатели связи между признаками. Биометрия дает возможность изучить связь между варьирующими признаками, определить ее величину и направление. Коэффициенты, позволяющие сделать анализ связей, имеют большое практическое значение. Например, важно установить, велика ли связь между величиной удоя и содержанием жира в молоке коров, как изменяется уровень жирномолочности при увеличении удоя, какова связь между настригом, тониной и густотой шерсти овец, какова связь между пигментацией лисиц и их плодовитостью и т. д.

Биометрическими показателями связи служат коэффициенты корреляции (r), коэффициенты регрессии (R_{xy}) и др. Корреляции следует отличать от так называемых функциональных связей, характеризующих физические, химические процессы или математические показатели. Функциональным связям присуще следующее: при изменении одного показателя на определенную величину другой показатель также изменяется на определенную величину. К числу таких связей относят, например, изменение длины окружности при изменении величины радиуса и т. п.

Коррелятивные связи (корреляция) отличаются тем, что при изменении одного признака другой признак, связанный с ним, может иметь варьирующие величины у особей данной совокупности. Так, повышение питательности рациона группы коров на 1 кормовую единицу будет сопровождаться у одних особей увеличением удоя на 1,5 кг, у других — на 0,5 кг, а удои некоторых коров группы могут даже уменьшиться.

Практическое значение корреляций при изучении наследственности животных велико. Коэффициенты корреляции позволяют определить долю влияния наследственности отца и матери на генотип и фенотип потомства. Эти коэффициенты используют для прогнозирования продуктивности данного животного или всего стада, породы. При выявлении корреляции между признаками можно проводить косвенную селекцию, так как, отбирая особей по одному какому-либо желательному признаку, косвенно осуществляют отбор по другому ценному признаку, связанному с основным селекционным признаком.

Дисперсионный анализ. Дисперсионный анализ, разработанный Р. Фишером, позволяет установить силу влияния разнообразных факторов на варьирование изучаемого признака. Изменение признака особей данной совокупности возникает под действием многих факторов, одни из них могут снижать, а другие повышать его уровень. При этом индивидуумы, составляющие совокупность, неодинаково реагируют на весь комплекс внешних условий. Разная степень влияния и неодинаковая реакция животных на внешние факторы вызывает варьирование любого признака, что приводит к формированию так называемой фенотипической изменчивости его. Например, фенотипическая изменчивость удоя коров обусловлена наследственностью каждого животного, уровнем и типом кормления, элементами технологии доения и содержания, возрастом и т. п.

Проводя дисперсионный анализ, можно установить, какая доля фенотипической, то есть общей, изменчивости обусловлена наследственностью и какова доля влияния внешних факторов. Иначе говоря, дисперсионный анализ дает возможность расчленить фенотипическую изменчивость на составляющие ее частные и определить долю влияния генетических факторов от паратипических факторов. Это очень важно знать, так как чем выше генетическая доля влияния на фенотип, тем эффективнее будет селекция животных.

Статистические ошибки. Выборочная совокупность является частью генеральной совокупности, поэтому полученные выборочные статистические параметры (\bar{x} , σ , r и др.) могут несколько отличаться от тех их величин, которые присущи им в генеральной совокупности. Такое расхождение определяют с помощью статистических ошибок. Для устранения расхождений между параметрами генеральной и выборочной совокупностей вводят поправки на эти параметры в виде так называемых статистических ошибок (m^*): m_x , m_σ , m_{cv} , m_r и т. п. Зная величину статистической ошибки, устанавливают, правильно ли величина параметра выборочной совокупности отражает величину такого же параметра генеральной совокупности, то есть определяют статистическую достоверность, или критерии достоверности выборочных параметров (t).

Таким образом, обработка массовых материалов с помощью биометрии позволяет правильно оценить и охарактеризовать генеральную совокупность животных по изучаемым показателям, величине средних значений признака, степени его изменчивости и корреляции с другими признаками.

Долгосрочные селекционные программы (на 5—10 лет) в животноводстве могут быть осуществлены в том случае, если разработка зоотехнических показателей стада и породы будет основываться на использовании генетических и биометрических параметров, характеризующих селекционные признаки.

* В некоторых книгах статистическая ошибка обозначается буквой s .

Организация массового материала для биометрической обработки. Зоотехническая и ветеринарная первичная документация дает огромный информационный материал, позволяющий всесторонне охарактеризовать продуктивные и племенные качества стада, а также экономические показатели отрасли. В ряде республик нашей страны такой первичный материал из хозяйств поступает на вычислительные станции, где его накапливают и подвергают централизованной обработке с определением биометрических параметров. Как пример можно привести систему «Селэкс» (селекция, экономика), разработанную и внедренную в Латвийской ССР Л. К. Эрнстом, А. А. Цалитисом и др.

Наиболее распространенной формой обобщения и упорядочения первичных данных является составление вариационных рядов и корреляционных решеток. Этот способ используется в качестве необходимой части сводных отчетов по бонитировке животных. При проведении дисперсионного анализа первичный материал оформляют в виде таблиц различной структуры в зависимости от сложности анализа.

Методы вычисления биометрических параметров. Перечисленные выше биометрические параметры позволяют решать некоторые генетические, а также практические вопросы животноводства.

Вычисление средних величин. В зависимости от задачи, которая решается с помощью биометрии, из группы средних выбирают ту, которая правильно отражает среднюю величину варьирующего признака в группе особей, составляющих выборочную или генеральную совокупность. Средними показателями могут быть: \bar{x} , G , S , H , Mo , Me .

Средняя арифметическая может быть простой (\bar{x}) и взвешенной ($\bar{x}_{взв}$). Для получения средней арифметической суммируют показатели признака x всех членов совокупности, а полученную сумму делят на число членов (n). Формула имеет следующий вид:

$$\bar{x} = (x_1 + x_2 + \dots + x_n) : n = (\Sigma x_i) : n,$$

где x_i — значение варьирующего признака у каждого члена совокупности (варианты); n — общее число членов совокупности (объем выборки).

Если обработка материала ведется с использованием вариационного ряда с распределением членов совокупности по классам варьирующего признака, что обозначается частотами (p), то формула средней несколько усложняется: $\bar{x} = \Sigma (x \cdot p_i) : n$. Эта формула пригодна и для вычисления взвешенной средней арифметической ($\bar{x}_{взв}$). Средняя арифметическая обладает следующими свойствами: сумма отклонений всех вариантов от \bar{x} всегда равна нулю, то есть $\Sigma (x_i - \bar{x}) = 0$; средняя арифметическая, как и все средние, может иметь абстрактную, а также дробную величину.

Взвешенная средняя используется в зоотехнике часто. Например, определяют средний процент жира за лактацию, при этом удои за месяц (p_i) умножают на содержание жира в молоке за

месяц (x_i). После этого проводят суммирование $\sum x_i p_i$, а полученную сумму делят на число учтенных месяцев. Взвешенная средняя должна применяться и для получения среднего показателя признака по нескольким стадам, линиям, потомству производителя и т. д.

Средняя геометрическая. Формула для определения средней геометрической (G) такова:

$$G = \sqrt[n]{(x_1 \cdot x_2 \cdot \dots \cdot x_n)},$$

где n — число членов в выборке; $x_1 \dots x_n$ — варианты, то есть варьирующий признак для каждой особи в выборке.

Для использования указанной формулы проводят ее логарифмирование. Проведя логарифмирование, получают выражение: $\lg G = (\lg x_1 + \lg x_2 + \dots + \lg x_n) : n$. Зная $\lg G$, по логарифмическим таблицам находят соответствующую ему величину G .

Средняя квадратическая (S). Для определения средней квадратической применяют следующую формулу:

$$S = \sqrt{\frac{\sum x^2}{n}},$$

Пример. Определили окружность основания соска вымени пяти коров и получили такие данные:

Номер коровы	1	2	3	4	5
Обхват соска, см	6	5	7	8	6

Находим, что $S = \sqrt{\frac{6^2 + 5^2 + 7^2 + 8^2 + 6^2}{5}} = \sqrt{\frac{210}{5}} = \sqrt{42} = 6,481$ см, в то время как \bar{x} дает несколько меньшую величину: $(6 + 5 + 7 + 8 + 6) : 5 = 32 : 5 = 6,40$.

Средняя гармоническая (H). Для ее определения используют следующую формулу:

$$H = \frac{n}{\sum \frac{1}{x_i}} = \frac{n}{\frac{1}{x_1} + \frac{1}{x_2} + \dots + \frac{1}{x_n}},$$

где x_1, x_2 и т. д. — варианты признака; n — число периодов (отрезков времени).

Пример. За каждую из 5 мин от коровы надоили молока: 1-ю мин — 5 кг, 2-ю — 4, 3-ю — 2, 4-ю — 1 и за 5-ю мин 0,5 кг. Итого за 5 мин ($n=5$) получили 12,5 кг. При определении скорости молокоотдачи коровы:

$$H = \frac{5}{\frac{1}{5} + \frac{1}{4} + \frac{1}{2} + \frac{1}{1} + \frac{1}{0,5}} = \frac{5}{0,20 + 0,25 + 0,5 + 1,0 + 2} = \frac{5}{3,95} = 1,26 \text{ кг/мин.}$$

В то время как по простой средней получили бы, что $\bar{x} = (5+4+2+1+0,5) : 5 = 12,5 : 5 = 2,5$ кг/мин.

Мода и медиана (M_o , M_e). Дополнительными характеристиками среднего значения варьирующего признака в совокупности служат мода (M_o) и медиана (M_e). Мода показывает, какая величина варианта (x_{M_o}) данного признака чаще всего встречается в совокупности. Медиана указывает на то, какой вариант расположен в середине (центре) вариационного ряда, этот вариант делит совокупность на две равные части: с уменьшающимися и увеличивающимися значениями x от медианы. Использование моды и медианы особенно удобно для сопоставления совокупностей по качественным признакам. Например, модальной мастью для скота холмогорской породы будет черно-пестрая, модальное число сосков у коров — четыре, у свиней 10 и т. д.

Следует отметить, что соотношение между шестью средними рассмотренными параметрами закономерно и выражается следующим образом:

$$\begin{array}{c} M_o \\ x_{\min} < H < G < \bar{x} < S < x_{\max} \\ M_e \end{array}$$

Следовательно, величина средней квадратической S всегда больше, а величина средней гармонической H всегда меньше любой другой средней. В нормальном распределении величины \bar{x} , M_o и M_e совпадают. Неправильно выбранный для обработки параметр искажает истинную среднюю величину признака.

Вычисление степени изменчивости признаков. Лимиты. Наиболее простой способ установления изменчивости признака в совокупности — определение минимальной (x_{\min}) и максимальной (x_{\max}) величин вариантов (лимит). Чем больше абсолютная разность между ($x_{\max} - x_{\min}$), тем более значительна изменчивость признака. Так, если содержание жира в молоке помесных коров колеблется от 3,3 до 4,5% (лимит равен 1,2%), а в молоке коров черно-пестрой породы — от 2,8 до 3,6% (лимит 0,8%), то это значит, что в группе помесных животных степень изменчивости жирномолочности выше.

Среднее квадратическое отклонение (σ)*. Формула имеет следующий вид:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

Наличие в формуле σ квадратного корня со знаками $+$ и $-$ указывает на то, что величина этого параметра характеризует изменчивость признака особей совокупности как в сторону уменьшения вариантов от средней арифметической, так и в сторону их увеличения, то есть варьирование в любой совокупности выража-

* Иногда пользуются буквой S .

ется отклонением вариант в сторону $+$ или $-$ от \bar{x} . Под корнем в знаменателе ставят n или число степеней свободы ($v=n-1$), что дает так называемую несмещенную величину σ .

Среднее квадратическое отклонение не только характеризует изменчивость, но и выявляет особенности варьирования признака у особей совокупности. Например, может быть такая ситуация, когда две сопоставляемые совокупности имеют одинаковые величины x_{\max} , x_{\min} и \bar{x} , но по особенностям варьирования и величине σ различаются.

Пример. Надо сопоставить изменчивость плодовитости самок песцов двух групп. В каждой группе было по пять самок. Показатели их плодовитости следующие:

Группа	Номер самки и число щенков в помете каждой самки					
	1	2	3	4	5	
I	$x_{\min} = 7$	8	9	8	$x_{\max} = 10$ голов	$\bar{x}_1 = \frac{\sum x}{n} = \frac{42}{5} = 8,4$ головы
II	$x_{\min} = 7$	8	10	7	$x_{\max} = 10$ голов	$\bar{x}_2 = \frac{\sum x}{n} = \frac{42}{5} = 8,4$ головы

$$\sigma_1 = \sqrt{\frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n-1}} = \sqrt{\frac{5,19}{5-1}} = \sqrt{1,297} = 1,14 \text{ головы};$$

$$\sigma_2 = \sqrt{\frac{\sum (x_i - \bar{x})^2}{n-1}} = \sqrt{\frac{9,18}{5-1}} = \sqrt{2,295} = 1,51 \text{ головы}$$

Следовательно, при одинаковых лимитах и средних арифметических сравниваемые ряды различаются по величине σ . Изменчивость плодовитости самок II группы оказалась выше, чем I группы.

Варьирование признака членов совокупности может иметь различные типы: нормальное, асимметричное, эксцессивное, биномиальное, пуассоново, трансгрессивное. Наиболее распространенным типом варьирования является нормальное.

Установлено, что в выборках, которые характеризуются нормальным распределением, весь размах изменчивости ограничивается значениями от $x_{\min} = -3\sigma$ до $x_{\max} = +3\sigma$, от средней арифметической, то есть весь лимит включает 6σ . Так, если σ удоев равна 500 кг, а $\bar{x} = 3000$ кг, то минимальный удой (x_{\min}) коров в такой совокупности вероятнее всего будет равен $\bar{x} - 3\sigma = 3000 - 3 \times 500 = 1500$ кг, а максимальный (x_{\max}) $= \bar{x} + 3\sigma = 3000 + 3 \cdot 500 = 4500$ кг. В границах $\bar{x} \pm 3\sigma$ сосредоточено 99,7% всех членов совокупности и только 0,3% членов совокупности выходят по величине признака за пределы -3σ и $+3\sigma$. Закономерности нормального распределения выражаются тремя функциями, что подробно будет изложено на стр. 201.

Коэффициент вариации (Cv). Кроме лимита и σ , являющихся основными показателями изменчивости, используют и коэффици-

4. Распределение выборочной совокупности из 60 лисиц по их плодовитости (число щенков в помете)

Класс (x) по пло- довитости, голов	3	4	A_x 5	6	7	Всего
Число лисиц— частоты (p)	7	13	20	15	5	$n = \Sigma p = 60$
$x \cdot p$	21	52	100	90	35	$\Sigma x \cdot p = 298$
a	-2	-1	0	+1	+2	—
$p \cdot a$	-14	-13	0	15	10	$\Sigma p \cdot a = -27 + 25 = -2$
$p \cdot a^2$	28	13	0	15	20	$\Sigma p \cdot a^2 = 76$

$$n = 60, \quad \Sigma p \cdot a = -2; \quad \Sigma p \cdot a^2 = 76; \quad \bar{x} = \frac{\Sigma x \cdot p}{n} = \frac{298}{60} = 4,97 \text{ головы.}$$

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma p \cdot a^2}{n} - \left(\frac{\Sigma p \cdot a}{n}\right)^2} = \sqrt{\frac{76}{60} - \left(\frac{-2}{60}\right)^2} = \sqrt{1,266 - 0,033^2} =$$

$$= \sqrt{1,266 - 0,001} = \sqrt{1,265} = 1,125 \text{ головы; } Cv = \frac{\sigma}{\bar{x}} \cdot 100 = 22,6\%.$$

ент вариации (Cv), который выражает степень изменчивости признака в процентах от величины средней арифметической. Формула коэффициента вариации следующая: $Cv = (\sigma : \bar{x}) \cdot 100\%$.

Если в выборочную совокупность вошло число членов больше 30 ($n > 30$), а счетно-вычислительная техника ограничена простыми приборами, то для определения средних величин (\bar{x}), показателей изменчивости (σ и Cv) и выявления особенностей в варьировании величины признака применяют метод упорядочения данных в виде вариационных рядов и вариационных кривых (графики). Для этого составляют так называемые вариационные ряды, где величина варьирующего признака (x) оформляется в виде классов с переходом от меньшей к большей величине признака, а члены совокупности распределяются по классам (p-частоты) (табл. 4).

Обработку таких вариационных рядов осуществляют разными методами (сумм, разностей, произведений). В данном примере использован метод произведений. Первая строчка в таблице 4 показывает классы варьирующего признака (x), а вторая — частоты (p), то есть распределение членов совокупности по классам.

Для вычисления средней арифметической заполняют третью строчку путем умножения величины класса (x) на соответствующую ему величину частоты (p), при этом получают ряд значений $x \cdot p$. Сумма по этой строчке дает: $\Sigma x \cdot p = 298$, она позволяет определить среднюю арифметическую плодовитость лисиц:

$$\bar{x} = \Sigma x \cdot p : n = 298 : 60 = 4,97 \text{ головы.}$$

Для вычисления σ составляют четвертую строчку, выражая в ней отклонение каждого класса порядковым числом (1, 2, 3...) от класса, взятого за нулевой (класс условной средней A_x). За нуле-

вой берут класс с наибольшей величиной p и расположенный в центре ряда. В таблице 4 этому классу соответствует условная средняя величина класса (A_x), где x_0 равен пяти головам. Тогда от этого класса в сторону увеличения признака записывают условное порядковое отклонение через $+1$, $+2$, а в сторону уменьшения признака от x_0 отклонение выражается -1 , -2 . Пятая строчка таблицы заполняется по графам числами, полученными от умножения $p \cdot a$, а сумма по строчке составит $\Sigma p \cdot a = -p \cdot a + p \cdot a = -27 + 25 = -2$. Шестую строчку получают путем умножения величин $p \cdot a$ на соответствующую величину a ($p \cdot a^2$), а суммирование по ней составляет $\Sigma p \cdot a^2 = 76$. Полученные $\Sigma p \cdot a$ и $\Sigma p \cdot a^2$ позволяют получить величину σ по следующей формуле:

$$\sigma = \pm \sqrt{\frac{\Sigma p \cdot a^2}{n} - \left(\frac{\Sigma p \cdot a}{n}\right)^2} = \pm \sqrt{\frac{76}{60} - \left(\frac{-2}{60}\right)^2} =$$

$$= \pm \sqrt{1,266 - 0,033^2} = \pm \sqrt{1,265} = 1,125 \text{ ГОЛОВЫ.}$$

Коэффициент вариации вычисляют по формуле:

$$Cv = (\sigma : \bar{x}) \cdot 100 = (1,125 : 4,87) \cdot 100 = 22,6\%.$$

Вариансы (σ^2). Большое значение для анализа изменчивости признака имеет так называемая варианса, которую получают возведением среднего квадратического отклонения в квадрат. Показатель вариансы используется в генетическом анализе, когда требуется разложить фенотипическую изменчивость на составляющие ее части: изменчивость, обусловленную разнообразием генотипов особей совокупности, и изменчивость, обусловленную влиянием различных факторов среды. Соотношение вариансы фенотипической (σ^2_P), генотипической (σ^2_G) и средовой (паратипической) (σ^2_E) можно записать так: $\sigma^2_P = \sigma^2_G + \sigma^2_E$.

Нормированное отклонение (t). До сих пор мы говорили о характеристике всех членов совокупности по показателю изменчивости признака. Можно показать и особенности различных признаков отдельно взятого члена совокупности, выражая эти признаки в виде критерия нормированного отклонения t . С этой целью величину признака данной особи определяют как отклонение от средней арифметической, а полученное отклонение $(x - \bar{x})$ делят на величину σ ($t = (x - \bar{x}) : \sigma$), в результате чего получают относительную оценку признака в долях σ . Данным методом можно сопоставлять разные признаки одной особи или разных особей.

Пример. Надо сопоставить показатели молочной продуктивности двух коров-рекордисток, выразив их через нормированное отклонение (t). Предположим, что средний удой в стаде составлял 5500 кг, среднее содержание жира в молоке равно 3,6%, средние квадратические отклонения (σ_y и $\sigma_{ж}$) соответственно были 600 кг и 0,1%. Продуктивность рекордисток и их нормированное отклонение составили:

Кличка рекор-
дистки Удой и содержа-
ние жира за
высшую лакта-
цию

Радость 6500 кг; 3,8%
Малька 7000 кг; 3,5%

$$t_y = (x - \bar{x}) : \sigma$$

$$t_{ж} = (x - \bar{x}) : \sigma$$

$$(6500 - 5000) : 600 = 2,5\sigma \quad (3,8 - 3,6) : 0,1 = 2\sigma$$

$$(7000 - 5000) : 600 = 3,3\sigma \quad (3,5 - 3,6) : 0,1 = -1\sigma$$

Сопоставление животных показало, что они заметно различались по отклонению от средних по продуктивности, особенно по содержанию жира в молоке.

Методы определения величины и направления связей между признаками. Основным биометрическим показателем, позволяющим определять величину и направление связи между признаками, служит коэффициент корреляции (r).

Свойства коэффициента корреляции. Коэффициент корреляции показывает величину связи между двумя, тремя и большим числом признаков. Величина этого коэффициента может принимать дробное выражение в пределах от 0 до ± 1 . Чем ближе показатель к единице, тем больше связь между коррелирующими признаками. Коэффициент корреляции имеет знак плюс или минус. Наличие знака плюс означает, что между признаками существует положительная корреляция, при увеличении одного признака у особей совокупности другой признак также возрастает или при уменьшении одного признака другой также снижается. Следовательно, изменение признаков происходит в одном направлении.

Если же коэффициент корреляции имеет знак минус, то это указывает на наличие между признаками отрицательной, разнонаправленной связи, при которой увеличение одного признака сопровождается уменьшением другого. Коэффициент корреляции является относительной величиной.

Упорядочение первичных данных для вычисления r осуществляют с помощью корреляционной решетки, в которой верхнюю строчку и левую боковую графу заполняют классами коррелируе-

Связь x и y положительная и большая		Связь x и y отрицательная и большая		Связь x и y небольшая		Связь x и y криволинейная	
$x \backslash y$	2 3 4 5 6	$x \backslash y$	2 3 4 5 6	$x \backslash y$	2 3 4 5 6	$x \backslash y$	2 3 4 5 6
3	3 2	3		3	1 3 1 1	3	1 3
4	3 6 7	4		4	2 1 2 2	4	2 3
5	8 9	5	5 6 3	5	2 2 3 1	5	4 5 4
6	5 4	6	4 3	6	1 2 2 1	6	4 5 4
7	3	7	3 4	7	1 2 1	7	3 2
8	1	8	2	8	1 1	8	1 2
а		б		в		г	

Рис. 32. Распределение частот по двум коррелирующим признакам (x и y) при разном направлении и величине связи.

мых признаков (x и y). В клетки, образуемые пересечением граф и строк, разносят члены совокупности с учетом обоих признаков, в результате чего образуются частоты (p). В зависимости от степени и направления корреляции распределение частот в клетках корреляционной решетки может быть различным.

Если корреляция между признаками положительная и большая, то наблюдается накопление частот диагонально из верхнего левого к нижнему правому углу решетки (рис. 32а). При отрицательной корреляции частоты распределяются по противоположной диагонали (рис. 32б). Корреляция между признаками незначительна, то частоты распределяются по большей части клеток (рис. 32в). В тех случаях, когда корреляция между признаками не прямо, а криволинейна, частоты (p) распределяются так, как указано на рисунке 32а. При криволинейном типе корреляции один из признаков увеличивается, а другой, с ним связанный, сначала возрастает или уменьшается, а затем снижается или повышается.

При криволинейных связях коэффициент корреляции не может правильно выявить ее наличие, он или уменьшает ее величину или вовсе не обнаруживает. Например, если построить корреляционную кривую между возрастом коров и их удоями за лактацию, то изменение удоя выразится кривой типа параболы (рис. 34), из которой видно, что до какого-то возраста удои животных повышается, а затем снижается. В первой части кривой связь между удо-ем и возрастом большая и положительная, во второй части кривой связь отрицательная. Следовательно, коэффициент корреляции будет близок к нулю, связь как бы отсутствует, а в действительности она имеется (и даже значительная), но не улавливается этим статистическим коэффициентом, так как $+r$ и $-r$ «гасят» друг друга.

Во всех случаях связь признака с возрастом носит криволинейный характер и пользоваться коэффициентом корреляции нецелесообразно, так как r будет близко к нулю или приуменьшит истинную большую связь между возрастом и варьирующим признаком.

Определение коэффициента корреляции. В основе формул, позволяющих вычислить величину коэффициента корреляции, лежат следующие показатели признака x и признака y : $\sum x_i$; $\sum y_i$; $\sum xy$; $\sum x^2$; $\sum y^2$; σ_x ; σ_y ; \bar{x} и \bar{y} . С помощью этих величин можно определить r для малых выборок, а при наличии счетно-вычислительных машин — и для больших выборок. Техника вычислений сводится к составлению рядов из величин x ; y ; xy ; x^2 ; y^2 и их суммирования по графам.

Рабочие формулы для определения r могут быть различными, поэтому выбирают наиболее удобные с учетом абсолютной величины коррелируемых признаков. В основную формулу коэффициента корреляции введены показатели нормированного отклонения признака каждого члена совокупности от средней арифметической.

$$r = \frac{\sum t_x \cdot t_y}{n}, \quad \text{или} \quad r = \frac{\sum (x_i - \bar{x}) \cdot (y_i - \bar{y})}{n \sigma_x \cdot \sigma_y}.$$

Пример. Надо определить коэффициент корреляции между возрастом коров (x) и содержанием белка в молоке (y).

Возраст коров (x)	Содержание белка в молоке (y)
4,5	3,6
4,0	3,2
4,6	3,5
5,0	3,6
4,0	3,3
4,1	3,3
4,5	3,5
4,8	3,6
4,9	3,7
5,2	3,8
$\sum x = 45,6$	$\sum y = 35,1$

$$C_x = 209,56 - \frac{(45,6)^2}{10}$$

$$C_y = 123,53 - \frac{(35,1)^2}{10}$$

$$r = \frac{\sum xy - \frac{\sum x \cdot \sum y}{n}}{\sqrt{C_x \cdot C_y}}$$

Полученная величина (г) — коэффициент корреляции между возрастом коров и содержанием белка в молоке. Так как коэффициент корреляции не равен единице, то для определения его точности необходимо провести проверку. Если требуется определить коэффициент корреляции для выборки с применением следующей формулы

где p — частоты по клеткам решетки для каждого признака

Более удобно пользоваться формулой:

$$r = \frac{\sum x \cdot y - \frac{\sum x \cdot \sum y}{n}}{\sqrt{C_x \cdot C_y}},$$

где $C_x = \sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}$, $C_y = \sum y^2 - \frac{(\sum y)^2}{n}$.

Здесь x и y — варианты; C_x и C_y — дисперсии каждого признака; n — число наблюдений в выборке.

Пример. Надо определить величину связи r между содержанием жира (x) и белка (y) в молоке 10 коров джерсейской породы:

Номер коровы	Содержание жира в молоке (x)	Содержание белка в молоке (y)	$x \cdot y$	x^2	y^2
1	4,5	3,6	16,2	20,25	12,96
2	4,0	3,2	12,8	16,00	10,24
3	4,6	3,5	16,1	21,16	12,25
4	5,0	3,6	18,0	25,00	12,96
5	4,0	3,3	13,0	16,00	10,89
6	4,1	3,3	13,53	16,81	10,89
7	4,5	3,5	15,75	20,25	12,25
8	4,8	3,6	17,28	23,04	12,96
9	4,9	3,7	18,13	24,01	13,69
10	5,2	3,8	19,76	27,04	14,44
	$\sum x = 45,6$	$\sum y = 35,1$	$\sum x \cdot y = 160,75$	$\sum x^2 = 209,56$	$\sum y^2 = 123,53$

$$C_x = 209,56 - \frac{(45,6)^2}{10} = 209,56 - \frac{2079,36}{10} = 1,62.$$

$$C_y = 123,53 - \frac{(35,1)^2}{10} = 123,53 - \frac{1232,01}{10} = 0,33.$$

$$\text{Отсюда } r = \frac{\sum xy - \frac{\sum x \cdot \sum y}{n}}{\sqrt{C_x \cdot C_y}} = \frac{160,75 - \frac{45,6 \cdot 35,1}{10}}{\sqrt{1,62 \cdot 0,33}} = \frac{0,700}{0,731} = 0,957.$$

Полученная величина ($r=0,957$) указывает на наличие большой и положительной корреляции между содержанием жира и белка в молоке коров. Такая корреляция между признаками позволяет осуществлять косвенную селекцию, то есть отбор коров по жирномолочности приводит и к повышению содержания белка в молоке.

Если требуется определить коэффициент корреляции на большой выборке с применением корреляционной решетки, то пользуются следующей формулой:

$$r = \frac{\sum p \cdot a_x \cdot a_y - n \cdot b_x \cdot b_y}{n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y},$$

где p — частоты по клеткам решетки; σ_x и σ_y — средние квадратические отклонения для каждого коррелируемого признака, выраженные в относительных,

а не в именованных значениях сигм; n — объем выборки; величины b_x и b_y — поправки для каждого ряда:

$$b_x = \frac{\sum p_x \cdot a_x}{n}; \quad b_y = \frac{\sum p_y \cdot a_y}{n};$$

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{\sum p_x \cdot a_x^2}{n} - b_x^2}; \quad \sigma_y = \sqrt{\frac{\sum p_y \cdot a_y^2}{n} - b_y^2};$$

a_x и a_y — условные отклонения классов от нулевого класса, у которого отмечено наибольшее число частот. Этот класс расположен близко или совпадает с классом, занимающим центральное положение.

Пример. Надо определить величину корреляции между скоростью молокоотдачи (кг/мин) и суточным удоем коров черно-пестрой породы. Обследовано 100 коров, которых в клетках корреляционной решетки распределили следующим образом (табл. 5).

По горизонтали расположен вариационный ряд суточного удоя (y), по вертикали — ряд скорости молокоотдачи (x). Выделяют классы условной средней $A_y = 20-24$ кг и $A_x = 1,5-1,59$ кг/мин, отделяя их жирными линиями. Записывают ряд условных отклонений a_x и a_y . На эти величины умножают соответствующие частоты ряда и получают значения $p_x \cdot a_x$ и $p_y \cdot a_y$. Далее, умножая $p_x \cdot a_x$ еще раз на отклонение a_x , получают ряд $p_x \cdot a_x^2$, и умножая $p_y \cdot a_y$ на a_y , получают ряд $p_y \cdot a_y^2$. Суммирование по этим строчкам и графам дает нужные для формулы величины:

$$\sum p_x \cdot a_x = 5; \quad \sum p_x \cdot a_x^2 = 263; \quad \sum p_y \cdot a_y = -24 \text{ и } \sum p_y \cdot a_y^2 = 68.$$

Затем надо найти величину $\sum p \cdot a_x \cdot a_y$. Для этого в углах (квадрантах)*, отграниченных «крестом» нулевых классов, умножают частоту (p) каждой клетки на соответствующее значение a_x и a_y .

I квадрант	II квадрант	III квадрант	IV квадрант	Общая сумма
$p \cdot a_x \cdot a_y$	$p \cdot a_x \cdot a_y$	$p \cdot a_x \cdot a_y$	$p \cdot a_x \cdot a_y$	$\sum p \cdot a_x \cdot a_y =$
3.—4.—2=24	2.—2.1=4	1.1.—2=-2	3.1.1=3	= I+II+III+IV=
3.—3.—1=9	2.—1.1=-2	5.1.—1=-5	1.2.1=2	= 50-6-13+19=50
5.—2.—1=10		3.2.—1=-6	2.3.1=6	
1.—1.—2=2	$\sum p \cdot a_x \cdot a_y = -6$		2.4.1=8	
5.—1.—1=5		$\sum p \cdot a_x \cdot a_y = -13$		
$\sum p \cdot a_x \cdot a_y = 50$			$\sum p \cdot a_x \cdot a_y = 19$	

При вычислении I и IV квадранты всегда дают плюсовые, а II и III — всегда минусовые величины $\sum p \cdot a_x \cdot a_y$.

Проведенная обработка позволила получить все необходимые величины для формулы коэффициента корреляции.

$$r = \frac{\sum p \cdot a_x \cdot a_y - n \cdot b_x \cdot b_y}{n \cdot \sigma_x \cdot \sigma_y} = \frac{50 - 100 \cdot 0,05 (-0,24)}{100 \cdot 1,62 \cdot 0,78} = \frac{50 + 100 \cdot 0,12}{126,36} = +0,405.$$

Таким образом, скорость молокоотдачи значительно и положительно коррелирует с величиной удоя, а из этого следует, что при повышении удоя коров увеличивается скорость молокоотдачи.

Коэффициент регрессии (R_{xy}). Этот коэффициент показывает,

5. Корреляционная решетка скорости молокоотдачи (x) с суточным удоем (y) коров

Удой (y) Молокоотдача (x)	10—14	15—19	20—24 A_y	25—29	p_x	a_x	$p_x \cdot a_x$	$p_x \cdot a_x^2$
1,1—1,19	3	—	—	—	3	—4	—12	48
1,2—1,29	—	3	2	—	5	—3	—15	45
1,3—1,39	—	5	3	2	10	—2	—20	40
1,4—1,49	—	—	12	2	20	—1	—20	20
1,5—1,59 A_x	10	15	15	5	30	0	0	0
1,6—1,69	1	5	10	3	19	1	19	19
1,7—1,79	—	3	4	1	8	2	16	32
1,8—1,89	—	—	1	2	3	3	9	27
1,9—1,99	—	—	—	2	2	4	8	32
p_y	5	31	47	17	$n = 100$	—	-47 $+52$ $\Sigma p_x a_x = 5$	$\Sigma p_x a_x^2 = 263$
a_y	—2	—1	0	1	—	—	—	—
$p_y \cdot a_y$	—10	—31	0	17	—41 $+17$ $\Sigma p_y \cdot a_y = -24$	—	—	—
$p_y \cdot a_y^2$	20	31	0	17	$\Sigma p_y \cdot a_y^2 = 68$	—	—	—

Находим $b_x = \frac{\Sigma p_x \cdot a_x}{n} = \frac{5}{100} = 0,05$, $b_y = \frac{\Sigma p_y \cdot a_y}{n} = \frac{-24}{100} = -0,24$

Вычисляем σ_x и σ_y :

$$\sigma_x = \sqrt{\frac{\Sigma p_x \cdot a_x^2}{n} - \left(\frac{\Sigma p_x \cdot a_x}{n}\right)^2} = \sqrt{\frac{263}{100} - 0,05^2} = \sqrt{2,63 - 0,0025} = \sqrt{2,6275} = 1,62.$$

$$\sigma_y = \sqrt{\frac{\Sigma p_y \cdot a_y^2}{n} - \left(\frac{\Sigma p_y \cdot a_y}{n}\right)^2} = \sqrt{\frac{68}{100} - (-0,24)^2} = \sqrt{0,68 - 0,0576} = \sqrt{0,6224} = 0,78.$$

насколько изменяется признак y , если x изменяется на определенную величину. Коэффициент регрессии не относительная величина. Он может иметь два значения, то есть показывать изменение признака x по y и, наоборот, y по x . Формула коэффициента регрессии при прямолинейном типе связи выражается с использованием величин r ; σ_x ; σ_y , а именно:

$$R_{xy} = r \cdot \frac{\sigma_x}{\sigma_y}; \quad R_{yx} = r \cdot \frac{\sigma_y}{\sigma_x}.$$

Коэффициент регрессии применяется при планировании и прогнозировании уровня того или иного признака по заданному уровню другого признака. Регрессия между признаками может быть выражена в виде эмпирического и теоретического рядов регрессии, в виде графика, а также через уравнения регрессии.

Например, изменение скорости молокоотдачи (x) при изменении суточного удоя (y) составляет эмпирический ряд регрессии x по y , который выразится следующим образом (для примера в табл. 5).

Класс по удою (y), кг	10—14	15—19	20—24	25—29
Средняя скорость молокоотдачи (x) по классам удоя, кг/мин	1,31	1,50	1,72	1,62

Для получения этого эмпирического ряда x по y умножают частоты каждой клетки решетки (табл. 5) по классу y на середину класса по x , суммируют эти данные и делят на все частоты класса y , то есть $\frac{\sum p \cdot \bar{x}_i}{p_{yi}}$. Так, для класса с удоем 10—14 кг получают следующее среднее значение скорости молокоотдачи:

$$\bar{x}_1 = \frac{\sum p \cdot \bar{x}_1}{p_{y1}} = \frac{3 \cdot 1,15 + 1 \cdot 1,45 + 1 \cdot 1,65}{5} = \frac{3,45 + 1,45 + 1,65}{5} = \frac{6,55}{5} = 1,31 \text{ кг/мин.}$$

Аналогичный расчет делают для остальных трех классов по удою.

15—19 кг	20—24 кг	25—29 кг
1,25 · 3 = 3,75	1,26 · 2 = 2,50	1,35 · 2 = 2,70
1,35 · 5 = 6,75	1,35 · 3 = 4,05	1,45 · 2 = 2,90
1,45 · 5 = 7,25	1,45 · 12 = 17,4	1,55 · 5 = 7,75
1,55 · 10 = 15,5	1,55 · 15 = 23,25	1,65 · 3 = 4,95
1,65 · 5 = 8,25	1,65 · 10 = 16,50	1,75 · 1 = 1,75
1,75 · 3 = 5,25	1,75 · 4 = 7,0	1,85 · 2 = 3,70
	1,85 · 1 = 1,85	1,95 · 2 = 3,90
$\Sigma p_{y2} = 31; \Sigma p_{y2} \bar{x}_2 = 46,75;$	$\Sigma p_{y3} = 42; \Sigma p_{y3} \bar{x}_3 = 72,55;$	$\Sigma p_{y4} = 17; \Sigma p_{y4} \bar{x}_4 = 27,65;$
$\bar{x}_2 = \frac{46,75}{31} = 1,50 \text{ кг/мин;}$	$\bar{x}_3 = \frac{72,55}{42} = 1,72 \text{ кг/мин;}$	$\bar{x}_4 = \frac{27,65}{17} = 1,62 \text{ кг/мин}$

Уравнение регрессии при прямолинейном типе связи выражается формулами $x = b_y + a$, или $y = b_x + a$. Изменение x по y определяется уравнением $x = b_y + a$,

где x — искомая зависимая функция (зависимый признак); y — аргумент (независимый признак); b — коэффициент связи между x и y ; a — исходный уровень зависимого признака, если $y=0$.

Уравнение может иметь следующий вид:

$$x = \bar{x} + R_{xy} (y - \bar{y}), \text{ или } x = \bar{x} + r \frac{\sigma_x}{\sigma_y} (y - \bar{y}),$$

где \bar{x} — средняя арифметическая зависимого признака, соответствующая значению a ; R_{xy} — соответствует значению b в уравнении.

Если зависимым признаком будет y , а независимым — x , то в уравнении произойдет замена мест между значениями признаков, а именно:

$$y = \bar{y} + R_{yx}(x - \bar{x}), \text{ или } y = \bar{y} + r \frac{\sigma_y}{\sigma_x}(x - \bar{x}).$$

Пользуясь уравнениями регрессии, можно составить теоретический ряд значений и построить график для x при изменении y или y по x .

Пример. При обработке данных о жирномолочности (x) и белковомолочности (y) стада получены следующие статистические параметры для этих признаков: $\bar{x} = 3,6\%$ и $\bar{y} = 3,0\%$; $\sigma_x = 0,2\%$ и $\sigma_y = 0,1\%$; $r_{xy} = 0,30$.

Предположим, что содержание жира в молоке коров стада необходимо увеличить с 3,7 (y_I) до 3,8 (y_{II}) %. Требуется определить, каким может быть уровень белковомолочности в стаде при намеченном плане жирномолочности. Подставляя в уравнение $y = \bar{y} + r \cdot \frac{\sigma_y}{\sigma_x}(x - \bar{x})$ известные данные, получают предполагаемый уровень белковомолочности:

$$y_I = 3,0 + 0,3 \cdot \frac{0,1}{0,2} \cdot (3,7 - 3,6) = 3,015\%;$$

$$y_{II} = 3,015 + 0,3 \cdot \frac{0,1}{0,2} \cdot (3,8 - 3,6) = 3,03\%.$$

Эти данные могут быть изображены графически (рис. 33) в виде линии регрессии.

Коэффициент корреляции между альтернативными признаками (r_a). Коэффициент корреляции обнаружен не только между количественными, но и между качественными признаками. Для его определения первичные данные по каждому члену выборки заносят в четырехклеточную корреляционную решетку. Этот показатель особенно удобен при анализе генетических данных. Формула для определения r_a следующая:

$$r_a = \frac{(p_1 \cdot p_4 - p_2 \cdot p_3) - \frac{n}{2}}{\sqrt{(p_1 + p_2) \cdot (p_3 + p_4) \cdot (p_1 + p_3) \cdot (p_2 + p_4)}},$$

где p_1, p_2, p_3, p_4 — частоты, распределившиеся в четырех клетках корреляционной решетки.

Величина r_a может находиться в границах от $-1,0$ до $+1$.

Пример. Проводили экспериментальное скрещивание кур нескольких пород. Требовалось определить по соотношению окраски пуха у цыплят, происходило ли сцепленное с полом наследование

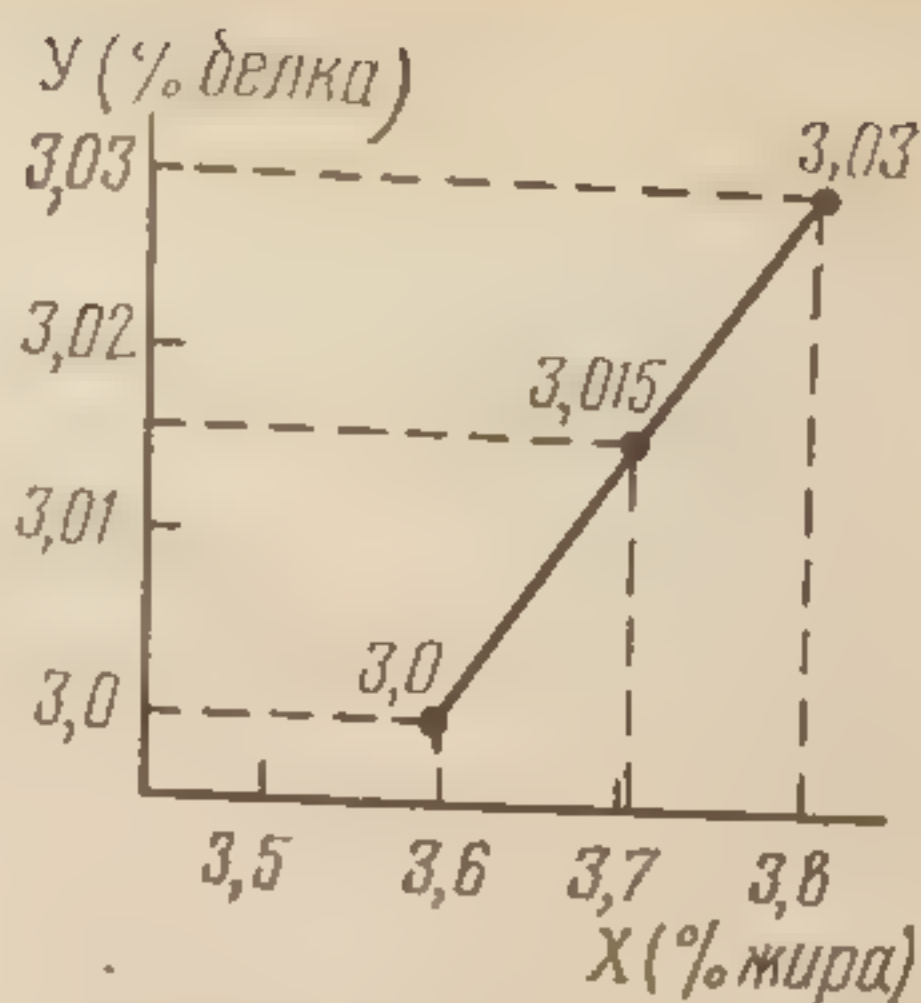


Рис. 33. Теоретическая линия регрессии. Изменение процента белка (y) в молоке при заданном изменении процента жира (x).

6. Связь окраски пуха цыплят с полом

Пол цыплят (y)	Тип пигментации (x)		Σ
	светлые	полосатые	
Петушки	$p_1=45$	$p_2=5$	$p_1+p_2=50$
Курочки	$p_3=3$	$p_4=47$	$p_3+p_4=50$
	$p_1+p_3=48$	$p_2+p_4=52$	$n=p_1+p_2+p_3+p_4=100$

«сигнальной» окраски. В опыте было получено 100 помесных цыплят, которые распределились в клетках корреляционной решетки следующим образом (табл. 6).

Величину r_a вычисляют по формуле:

$$r_a = \frac{(p_1 \cdot p_4 - p_2 \cdot p_3) - \frac{n}{2}}{\sqrt{(p_1 + p_2) \cdot (p_3 + p_4) \cdot (p_1 + p_3) \cdot (p_2 + p_4)}} = \frac{(45 \cdot 47 - 5 \cdot 3) - \frac{100}{2}}{\sqrt{50 \cdot 50 \cdot 48 \cdot 52}} = 0,770.$$

Как показали расчеты, связь окраски пуха цыплят с половой принадлежностью очень высокая, что позволяет получить в опыте автосексную группу птицы.

Полихорический показатель связи (ρ). В практике селекционной работы и при анализе генетических данных иногда необходимо установить связь между качественными признаками, которые оцениваются «на глаз», грубо, но зоотехнически вполне допустимо. Например, требуется определить, существует ли связь между типом конституции животных и степенью упитанности; типом конституции и формой завитка смушка овец и т. п. Для таких признаков связь устанавливают с помощью полихорического коэффициента связи ρ, который высчитывают по формуле:

$$\rho = \frac{d - 1}{\sqrt{(l_1 - 1) \cdot (l_2 - 1)}},$$

где $\alpha_1 = \sum \left[\frac{\sum (p_{1.2}^2 \cdot p_2)}{p_1} \right] - \frac{(l_1 - 1) \cdot (l_2 - 1)}{n}$, или

$$\alpha_2 = \sum \left[\frac{\sum (p_{1.2}^2 - p_1)}{p_2} \right] - \frac{(l_1 - 1) \cdot (l_2 - 1)}{n}.$$

Здесь l_1 и l_2 — число классов по каждому признаку, $p_{1.2}$ — частоты в клетках корреляционной решетки; p_1 и p_2 — частоты вариационного ряда каждого из признаков; n — число членов в выборке.

Формула ρ удобна тем, что при использовании ее нет необходимости вычислять σ_1 и σ_2 , что значительно упрощает расчеты. ρ колеблется от 0 до 1, но этот коэффициент не выявляет направления корреляции, а только указывает на ее величину, поэтому он всегда имеет положительный знак. Полихорический коэффициент применяется и в тех случаях, когда один признак имеет несколько градаций.

7. Полихорический коэффициент между типом конституции коров-дочерей и их матерей

Матери (2) Дочери (1)	Тип конституции				p_1	$\Sigma \frac{(p_{1.2})^2}{p_2}$	$\left[\Sigma \frac{(p_{1.2})^2}{p_2} \right] : p_1$
	грубая	нежная	плотная	рыхлая			
Грубая	$p_{1.2} = 5,$ $5^2 : 5 = 5$	—	—	$p_{1.2} = 2,$ $2^2 : 15 = 0,27$	7	5,27	$\frac{5,27}{7} = 0,75$
Нежная	—	$p_{1.2} = 15,$ $15^2 : 25 = 9$	$p_{1.2} = 5,$ $5^2 : 5 = 5$	—	20	14,0	$\frac{14}{20} = 0,70$
Плотная	—	$p_{1.2} = 3,$ $3^2 : 25 = 0,36$	—	—	3	0,36	$\frac{0,36}{3} = 0,12$
Рыхлая	—	$p_{1.2} = 7,$ $7^2 : 25 = 0,96$	—	$p_{1.2} = 13,$ $13^2 : 15 = 11,27$	20	13,23	$\frac{13,23}{20} = 0,66$
p_2	5	25	5	15	$n = 50$	—	$\Sigma = 2,23$

Пример. Надо определить величину связи между типом конституции коров-матерей и их дочерей. Обследовано 50 пар (мать — дочь). Распределяют пары по клеткам корреляционной решетки (табл. 7).

Каждое число в клетке решетки обозначают $p_{1.2}$, возводят это число в квадрат $(p_{1.2})^2$ и затем делят на значение частот, размещенных в строчке p_2 . Такая обработка дает для каждой клетки выражение $(p_{1.2})^2 : p_2$. Полученную величину суммируют, получая $\Sigma \frac{(p_{1.2})^2}{p_2}$, и записывают суммы в графу, идущую после графы с частотами вариационного ряда p_1 . Суммируя по строчкам, получают $\Sigma \left[\left(\Sigma \frac{(p_{1.2})^2}{p_2} \right) : p_1 \right] = 2,23$. Подставляя эти данные в формулу α_1 , получают:

$$\alpha_1 = \Sigma \left[\left(\Sigma \frac{(p_{1.2})^2}{p_2} \right) : p_1 \right] - \frac{(l_1 - 1) \cdot (l_2 - 1)}{n} =$$

$$= 2,23 - \frac{(4 - 1) \cdot (4 - 1)}{50} = 2,23 - \frac{9}{50} = 2,23 - 0,18 = 2,05.$$

Подставляя величину α_1 в формулу ρ , находят полихорический коэффициент:

$$\rho = \frac{\alpha - 1}{\sqrt{(l_1 - 1) \cdot (l_2 - 1)}} = \frac{2,05 - 1}{\sqrt{(4 - 1) \cdot (4 - 1)}} = \frac{1,05}{\sqrt{9}} = \frac{1,05}{3} = 0,350.$$

Для данного примера на основании полученной величины ρ можно сделать вывод, что тип конституции дочерей коррелирует

с типом конституции матерей, а полихорический коэффициент равен 0,350.

Ранговый коэффициент связи по Спирмену (r_s). При обработке первичных материалов могут встретиться такие признаки, которые нельзя измерить ни точно, ни грубо, поэтому их выражают порядковым местом (рангом).

Например, записывают ранги быков-производителей по удою их дочерей и коррелируют это с рангами их дочерей по показателю живой массы. Ранговый коэффициент корреляции выражают следующей формулой:

$$r_s = 1 - \frac{6 \cdot \sum D^2}{n \cdot (n^2 - 1)},$$

где n — число сопоставляемых пар рангов; D — разность между парами рангов признака x с рангами признака y . Величина r_s изменяется от -1 до $+1$.

Пример. Надо определить, имеется ли связь между ростом (x) рысистых лошадей и скоростью их бега (y) на дистанцию 1600 м. Сравниваются ранги пяти лошадей по этим двум признакам.

Номер лошади	Ранги по x	Ранги по y	Разность рангов $D=(x-y)$	D^2
1	1	4	$1-4=-3$	$3^2=9$
2	2	5	$2-5=-3$	$3^2=9$
3	3	2	$3-2=1$	$1^2=1$
4	4	3	$4-3=1$	$1^2=1$
5	5	1	$5-1=4$	$4^2=16$
				$\sum D^2=36$

$$r_s = 1 - \frac{6 \cdot 36}{5(5^2 - 1)} = 1 - \frac{216}{120} = 1 - 1,8 = -0,80,$$

то есть связь между ростом и скоростью бега лошади на дистанцию большая и обратная: у лошадей более высокого роста в среднем скорость бега выше, чем у лошадей более низкого роста.

Криволинейные связи, корреляционное отношение (η). Кроме прямолинейных или близких к ним связей, для определения которых можно применять перечисленные коэффициенты, существует большое многообразие связей криволинейного типа. С целью установления их используют другие формулы и коэффициенты. Многие признаки сельскохозяйственных животных проявляют криволинейную связь с возрастом. Например, удои за лактацию коров имеют криволинейность, выражаемую параболой (рис. 34). Изменение живой массы животного от рождения до наступления половой зрелости выражается так называемой логистической кривой; у насекомых наблюдаются периодические вспышки усиления и затухания в размножении, что можно выразить синусоидной (периодической) кривой.

При наличии криволинейного типа связи между признаками, как правило, используют показатель корреляционного отношения η . Корреляционное отношение позволяет определить величину

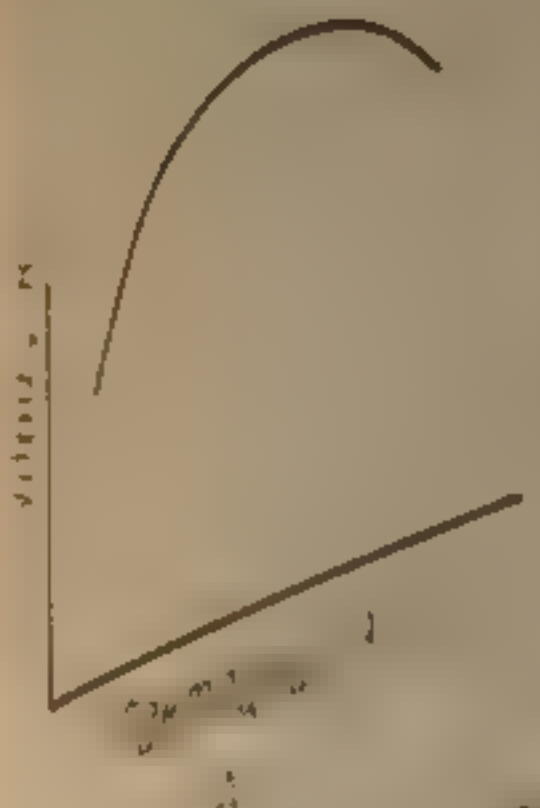


Рис. 34.

4 — параболы, имеющие максимум
5 — логистическая кривая
6 — синусоидальная функция

связи, но не выявляет
всегда положительный
корреляционный отноше-

При криволинейном т

значены r , вычислен

прямолинейна, то $r = \eta$.

связей, так как $\eta_{yx} \neq \eta_{xy}$

В общем виде форм

показатели групповых

средних квадратических

$$\eta_{yx} =$$

$$\sigma_{yx} = \sqrt{\frac{1}{n} \cdot \sum p_x \cdot (\bar{y}_x - \bar{y})^2}$$

$$\sigma_y = \sqrt{\frac{\sum p_i \cdot (\bar{y}_i - \bar{y})^2}{n}}$$

Генетический коэф

(r_g). До сих пор рас

статистическими признакам

трактики имеет опре

В основе возникнове

ания признаков леж

котором признаков по

Точкой анализ м

чественных признаков

лей и потомков данн

Но если необход

признаков и их ген

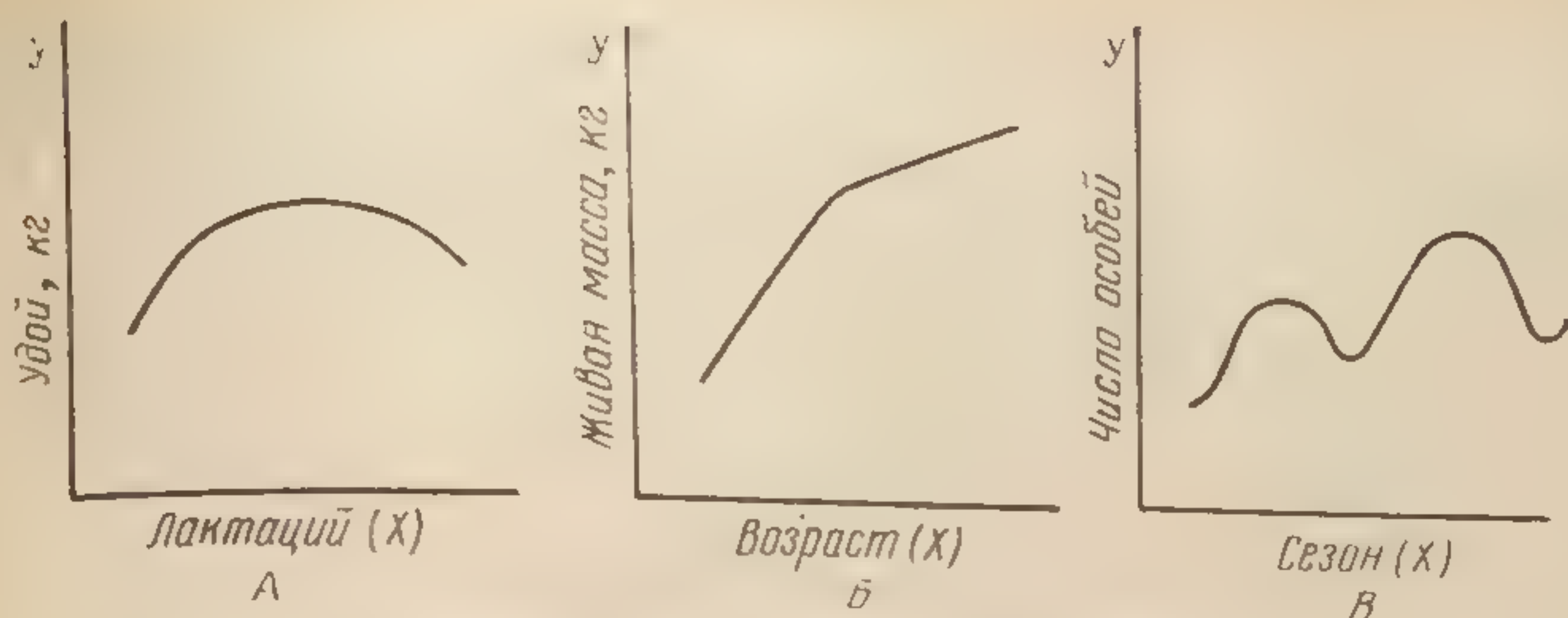


Рис. 34. Криволинейные типы связи:

А — параболические изменения удоя по лактациям. Уравнение параболы 2-го порядка; Б — логистическая кривая изменения живой массы с возрастом; В — периодическая функция численности особей по сезонам (годам).

ну связи, но не выявляет направления ее, то есть этот коэффициент всегда положительный. Его величина изменяется от 0 до +1. Корреляционное отношение можно применять для измерения как криволинейных, так и прямолинейных связей.

При криволинейном типе связи величина η всегда будет больше величины r , вычисленной на том же материале. Если же связь прямолинейна, то $r = \eta$. Корреляционное отношение имеет два значения: y по x и x по y , следовательно, оно выявляет неравенство связей, так как $\eta_{yx} \neq \eta_{xy}$.

В общем виде формула корреляционного отношения включает показатели групповых (частных) средних квадратических и общих средних квадратических отклонений:

$$\eta_{yx} = \frac{\sigma_{yx}}{\sigma_y} \quad \text{и} \quad \eta_{xy} = \frac{\sigma_{xy}}{\sigma_x},$$

$$\text{где } \sigma_{yx} = \sqrt{\frac{1}{n} \cdot \sum p_x \cdot (\bar{y}_x - \bar{y}_{\text{общ}})^2} \quad \text{и} \quad \sigma_{xy} = \sqrt{\frac{1}{n} \cdot \sum p_y \cdot (\bar{x}_y - \bar{x}_{\text{общ}})^2},$$

$$\sigma_y = \sqrt{\frac{\sum p_i \cdot (\bar{y}_i - \bar{y}_{\text{общ}})^2}{n-1}}; \quad \sigma_x = \sqrt{\frac{\sum p_i \cdot (\bar{x}_i - \bar{x}_{\text{общ}})^2}{n-1}}.$$

Генетический коэффициент корреляции между признаками (r_G). До сих пор рассматривался вопрос о связях между фенотипическими признаками. Не меньшее значение для селекционной практики имеет определение связей между признаками, обусловленными наследственностью.

В основе выявления генетического детерминирования наследования признаков лежит так называемый генетический анализ, при котором признаки потомков сравнивают с признаками их родителей. Такой анализ можно успешно осуществлять в отношении качеств признаков, которые легко прослеживаются у родителей и потомков данной семьи.

Но если необходимо определить наследование количественных признаков и их генетическую обусловленность, то для анализа не-

достаточно провести изучение данных в пределах одного семейства, а потребуется его осуществление на массовом материале с применением популяционного и математического (статистический) методов. Для этого применяется метод определения генетического коэффициента корреляции (r_G) между признаками, разработанный Хейзелом (1943). Суть этого метода заключается в том, что на группах родственных животных (матери — дочери, отцы — сыновья, полусестры) вычисляют четыре коэффициента корреляции между двумя разными фенотипическими признаками (x и y) в пределах каждой сопоставляемой родственной группы и между группами.

Формула Хейзеля для генетического коэффициента связи между признаками x и y строится на определении фенотипических коэффициентов корреляции между x и y , учтенных у животных родственных групп, например у матерей и дочерей. Это означает, что вычисляют коэффициенты корреляции между признаками x — дочерей и x — матерей, y — дочерей и y — матерей, x — дочерей и y — матерей и y — дочерей и x — матерей, данные берут из первичного зоотехнического учета. В результате получения четырех величин r определяют по формуле Хейзеля генетический коэффициент связи между признаками x и y , используя следующую формулу:

$$r_G = \sqrt{\frac{r_{xDyM} \cdot r_{yDxM}}{r_{xDxM} \cdot r_{yDyM}}}$$

Эта формула применяется для тех случаев, когда оба r в числителе имеют знак плюс или знак минус, но в знаменателе оба r должны быть положительными, иначе пользоваться формулой Хейзеля нельзя. Если же под корнем в числителе один из r имеет знак минус, а другой — знак плюс, то формула видоизменяется:

$$r_G = \frac{(r_{xDyM} + r_{yDxM}) : 2}{\sqrt{r_{xDxM} \cdot r_{yDyM}}}$$

Наличие отрицательной связи между x_D и x_M или между y_D и y_M указывает на сильное взаимодействие генотипа со средой или на сложный тип наследования (эпистаз, межallelное взаимодействие), и тогда по формуле Хейзеля нельзя выявить связь, так как эта формула основана на предположении об аддитивном действии генов коррелирующих признаков.

Вычислим генетический коэффициент корреляции между содержанием жира и белка в молоке коров-дочерей и их матерей. Исходные данные для пяти пар мать — дочь приведены:

Пара	Содержание белка (x)		Содержание жира (y)	
	дочери (x_D)	матери (x_M)	дочери (y_D)	матери (y_M)
1-я	3,1	3,0	4,0	3,9
2-я	3,3	3,1	4,2	4,0
3-я	3,2	3,2	4,1	4,0
4-я	3,0	3,1	4,0	3,8
5-я	3,4	3,3	4,5	4,2

Для них методом малой выборки вычисляют r_{xDxM} ; r_{yDyM} ;

Тем же способом, как вычислен r на стр. 183, определяют фенотипические коэффициенты корреляции, которые дали следующие величины между родственными животными:

содержание белка в молоке дочерей	— в молоке матерей: $r_{xDxM}=0,65$
содержание жира в молоке дочерей	— в молоке матерей: $r_{yDyM}=0,80$
содержание белка в молоке дочерей	— содержание жира в молоке матерей: $r_{xDyM}=0,733$
содержание жира в молоке дочерей	— содержание белка в молоке матерей: $r_{yDxM}=0,053$

Подставляя эти данные в формулу, получают:

$$r_G = \frac{\sqrt{r_{xDyM} \cdot r_{yDxM}}}{\sqrt{r_{xDxM} \cdot r_{yDyM}}} = \sqrt{\frac{0,733 \cdot 0,053}{0,65 \cdot 0,80}} = \sqrt{\frac{0,03906}{0,52}} = \sqrt{0,0751} = 0,274.$$

Следовательно, генетическая связь между белкомолочностью и жирномолочностью коров выражается $r_G=0,274$, поэтому отбор животных по содержанию жира в молоке будет сопровождаться генетически обусловленным повышением белкомолочности.

Рассмотренная группа коэффициентов, позволяющих определять величину и направление связи между признаками, показала, что в зависимости от материала могут быть использованы разные коэффициенты для решения ряда научных и практических вопросов. Эти коэффициенты используют для установления сцепленного типа наследования. Они находят применение для осуществления косвенной селекции животных на основе корреляций между различными признаками. Большое значение корреляционный и регрессионный анализы имеют для планирования и прогнозирования уровня того или иного признака.

Типы статистических ошибок. При обработке данных, полученных из зоотехнической документации или из специальных опытов, наблюдаются ошибки трех типов: технические (просчеты, описки); ошибки, обусловленные точностью используемого прибора; статистические. Ошибки, вызванные небрежностью, описками, просчетами, должны быть исправлены; чтобы не допустить их, надо более тщательно обрабатывать данные. Ошибки, появляющиеся в результате неправильного использования прибора, могут быть также легко устранены. Такие ошибки называют систематическими. Они не имеют отношения к биометрии.

Статистические ошибки обусловлены самим статистическим методом, когда из генеральной совокупности отбирают выборочно часть объектов. Часть (выборка) не может полностью и правильно отражать целое (генеральную совокупность), поэтому все выборочные параметры требуют поправки, то есть учета величины ошибки. Желательно, чтобы статистическая ошибка была по возможности меньше, и тогда выборочные параметры более правильно характеризуют генеральную совокупность. Величина статисти-

ческой ошибки зависит от степени изменчивости признака и от числа членов, вошедших в выборку.

Формулы основных статистических ошибок. Формулы статистических ошибок включают в свою структуру показатель изменчивости признака и объем выборки. Чем сильнее изменчивость признака, тем больше статистическая ошибка, чем больше объем выборки, тем меньше ошибка. Следовательно, чтобы уменьшить статистическую ошибку, необходимо увеличить число членов совокупности. Существуют методы, позволяющие еще до начала эксперимента или сбора массового материала определить требуемую численность выборки (n) для получения статистически достоверных величин параметра, который правильно характеризует генеральную совокупность. В зоотехнической литературе статистическую ошибку принято обозначать буквой m с подстрочным значком того параметра, для которого она вычисляется. Формулы статистических ошибок для основных параметров таковы:

Статистический параметр

Формула его статистической ошибки

\bar{x}

$$m_{\bar{x}} = \frac{\sigma}{\sqrt{n}}$$

$D = \bar{x}_1 - \bar{x}_2$

$$\begin{cases} m_D = \sqrt{m_{\bar{x}_1}^2 + m_{\bar{x}_2}^2}; \\ \text{для коррелированных выборок:} \\ m_D = \sqrt{m_{\bar{x}_1}^2 + m_{\bar{x}_2}^2 - 2r \cdot m_{\bar{x}_1} \cdot m_{\bar{x}_2}}. \end{cases}$$

σ

$$m_{\sigma} = \frac{\sigma}{\sqrt{2n}}$$

Cv

$$m_{Cv} = \frac{Cv}{\sqrt{2n}}$$

r

$$m_r = \frac{1 - r^2}{\sqrt{n - 1}} \text{ (если } n \geq 100),$$

$$m_r = \sqrt{\frac{1 - r^2}{n - 2}} \text{ (если } n < 100)$$

R

$$m_{R_{2.1}} = \frac{\sigma_2}{\sigma_1} \sqrt{\frac{1 - r^2}{n - 2}}; \quad m_{R_{1.2}} = \frac{\sigma_1}{\sigma_2} \sqrt{\frac{1 - r^2}{n - 2}}$$

$D = \sigma_1 - \sigma_2$

$$m_{D\sigma} = \sqrt{\frac{\sigma_1^2}{2n_1} + \frac{\sigma_2^2}{2n_2}}$$

Для долей p и q

$$m_p = m_q = \sqrt{\frac{p \cdot q}{n}}$$

При вычислении ошибки для p и q эти параметры могут быть в виде абсолютного числа, в долях единицы или в процентах. Для разности долей $D = p_1 - p_2$ ошибку вычисляют по формуле:

$$m_{D(p_1 - p_2)} = \sqrt{m_{p_1}^2 + m_{p_2}^2}.$$

Более точно можно определять ошибки долей (p и q) и разность долей ($p_1 - p_2$) методом фи (Φ), а для коэффициента корреляции методом зет (Z).

Использование статистических ошибок для определения критерия достоверности выборочного параметра и доверительных границ его варьирования. Имея вычисленные значения ошибок, определяют показатель критерия достоверности (t), который вычисляют путем деления выборочного параметра на его ошибку.

Например, $t(\bar{x}) = \frac{\bar{x}}{m_{\bar{x}}}$; $t_D = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{m_D}$; $t_{\sigma} = \frac{\sigma}{m_{\sigma}}$; $t_r = \frac{r \cdot \sqrt{n-2}}{\sqrt{1-r^2}}$.

Величина критерия достоверности (t) связана с величиной вероятности (P), а именно:

при			
$t=1$	вероятность равна		$P=0,683$
$t=1,96$	»	»	$P=0,95$
$t=2,58$	»	»	$P=0,99$
$t=3,0$	»	»	$P=0,997$
$t=3,03$	»	»	$P=0,999$
$t=4,0$	»	»	$P=0,9999$

Эти данные показывают, какова вероятность того, что вычисленный выборочный параметр достоверно отражает уровень такого же параметра генеральной совокупности. Если в конкретном примере $t=1,96$, а $P=0,95$, то это значит, что из 100 выборок в 95 будет получено такое же значение параметра, какое получено в данной выборке, где $t=1,96$. Величина $t_{0,95}=1,96$ называется первым порогом достоверности. Она дает возможность считать данные, полученные в выборке, достоверными, то есть правильно отражающими параметр генеральной совокупности. Этот порог считается минимальным для работ, имеющих поисковый характер, для биологических, биохимических работ и научных опытов.

Второй порог достоверности принято брать на уровне $P=0,99$, когда $t=2,58$. Этот показатель используют при работах экономического и биологического характера, когда требуется детализация различных явлений и закономерностей, например для генетических работ. Третий порог принято брать на уровне $P=0,999$, то есть при $t=3,03$. В этом случае вероятность правильности выборочного параметра подтверждалась бы в 999 опытах из 1000 и только в одном случае параметры в выборке могли быть другими по своей величине. Этот порог достоверности принято использовать при работах по изучению действия дозировок опасных препаратов и для заключения о дозах безвредности. Если в конкретном материале критерий достоверности (t) больше трех или четырех, то это значит, что достоверность вычисленных параметров высоковероятна.

В литературе иногда выражают показатель вероятности в величинах значимости P , которая как бы обратна вероятности и указывает

зывает уровень риска и ошибочности вывода. Следовательно, при вероятности $P=0,95$ величина значимости $P=0,05$, что соответствует значимости риска и ошибочности вывода. При $P=0,99$ значимость равна 0,01, при $P=0,999$ значимость равна 0,001.

Как уже отмечалось, статистическая ошибка, а следовательно, и величина t зависят от числа наблюдений (n) в выборке. Это особенно отражается на так называемых малых выборках ($n < 30$). Для устранения влияния объема выборки на величину t были разработаны таблицы значения критерия t при трех уровнях вероятности с учетом числа наблюдений и числа степеней свободы v . Эти таблицы составлены Стьюдентом (он же Гассет) для малых и больших выборок (табл. 8). Под числом степеней свободы понимается число наблюдений, уменьшенное на число ограничений: $n-1$; $n-l$ и т. п. В таблице 8 даны достоверные величины t при трех порогах вероятности: 0,95; 0,99 и 0,999 с учетом числа степеней свободы. Эта таблица пригодна при определении критерия достоверности для средних арифметических, достоверности разности, коэффициентов корреляции.

Пример. Если в конкретном материале разность (D) между двумя средними арифметическими уровнями лизоцима в крови животных двух сравниваемых групп составила $D = x_1 - x_2 = 20$ ед., ошибка разности равна $m_D = m_{r_1} + m_{r_2} = 5$ ед., число (n_1) животных в I группе равно 10, а во II (n_2) — 8, согласно расчету достоверность разности составит: $t_D = \frac{D}{m_D} = \frac{20}{5} = 4$. Число степеней свободы равно $v = (n_1 - 1) + (n_2 - 1) = (10 - 1) + (8 - 1) = 18 - 2 = 16$. Находят по таблице Стьюдента уровень достоверности значения t при $v = 16$. Табличная величина составляет при $t_{0,95} = 2,1$; $t_{0,99} = 2,9$ и $t_{0,999} = 4,4$. Так как полученный в примере уровень $t_D = 4$, то разность в лизоцимной активности крови животных двух сравниваемых групп высокодостоверна, она соответствует требуемой величине $t_{0,999} = 4,0$, то есть находится на третьем пороге достоверности (разница высокодостоверна).

Из таблицы 8 следует, что чем больше n и v , тем меньше допускается величина критерия t , подтверждающая достоверность выборочного параметра.

Критерий достоверности позволяет определить так называемые границы доверительного интервала. Он указывает, в каких границах будет находиться параметр генеральной совокупности при данной величине статистической ошибки (m) и уровнях t . Доверительные границы определяют по формуле:

$$\bar{x}_{\text{генер}} = \bar{x}_{\text{выб}} \pm t \cdot m_{\bar{x}}$$

Пример. Если средняя плодовитость ($x_{\text{выб}}$) свиноматок составила 10 голов, а ошибка ($m_{\bar{x}}$) равна 0,5 головы, то можно утверждать с вероятностью $P=0,95$ при $t=1,96$, что $\bar{x}_{\text{генер}}$ по показателю плодовитости будет находиться в интервале от $\bar{x}_{\text{выб}} + 1,96 \times$

8. Таблица значений критерия достоверности (t) при трех уровнях вероятности и при ν от 1 до 176 и больше (по Стьюденту из Д. Снедекора)

Число степеней свободы (ν)	Уровень вероятности			Число степеней свободы (ν)	Уровень вероятности		
	0,95	0,99	0,999		0,95	0,99	0,999
	значения				значения		
1	12,71	63,66	637	18	2,10	2,88	3,92
2	4,30	9,92	31,60	19	2,09	2,86	3,88
3	3,18	5,84	12,94	20	2,09	2,85	3,85
4	2,78	4,60	8,61	21	2,08	2,83	3,82
5	2,57	4,03	6,86	22	2,07	2,82	3,79
6	2,45	3,71	5,96	23	2,07	2,81	3,77
7	2,37	3,50	5,41	24	2,06	2,80	3,75
8	2,31	3,36	5,04	25	2,06	2,79	3,73
9	2,26	3,25	4,78	26	2,06	2,78	3,71
10	2,23	3,17	4,59	27	2,05	2,77	3,69
11	2,20	3,11	4,44	28	2,05	2,76	3,67
12	2,18	3,06	4,32	29	2,05	2,76	3,66
13	2,16	3,01	4,22	30	2,04	2,75	3,65
14	2,15	2,98	4,14	35—39	2,03	2,72	3,59
15	2,13	2,95	4,07	40—44	2,02	2,70	3,55
16	2,12	2,92	4,02	45—60	2,01	2,66	3,50
				70—100	1,98	2,63	3,39
17	2,11	2,90	3,97	120 и >	1,96	2,58	3,29

$\bar{x}m = 10 + 1,96 \cdot 0,5 = 10 + 0,98 = 10,98 \approx 11$ до $x_{\text{выб}} - 1,96m = 10 - 1,96 \times 0,5 = 10 - 0,98 = 9,02 \approx 9$ голов.

Если повысить требование к вероятности для определения возможного интервала нахождения $x_{\text{генер}}$ до уровня $t=3$, то возможные (доверительные) границы составят от $x_{\text{выб}} + 3 \cdot m = 10 + 3 \cdot 0,5 = 11,5$ до $x_{\text{выб}} - 3 \cdot m = 10 - 3 \cdot 0,5 = 8,5$ головы.

Следовательно, с $P=0,95$ можно утверждать, что генеральная средняя плодовитости свиней находится в границах от 9 до 11 голов, а при повышенном требовании ($P=0,999$) можно с большей вероятностью считать, что границы доверительного интервала для генеральной средней составляют от 8,5 до 11 голов. Итак, чем выше требования к уровню вероятности, тем шире интервал, в котором может находиться изучаемый параметр генеральной совокупности.

Таким образом, любой выборочный статистический параметр должен оцениваться его статистической ошибкой и критерием достоверности, взятым на том или ином уровне вероятности. Если параметр имеет критерий достоверности меньше, чем 1,96 (то есть при $P=0,95$), то он не может правильно отражать его величину для генеральной совокупности. Поэтому показатели, полученные из такой обработки, не могут быть распространены на генеральную совокупность, а выводы из таких недостоверных величин параметров не имеют научной и практической ценности.

Определение необходимого объема выборки. Чтобы избежать получения недостоверных величин, надо еще до опыта или сбора первичных материалов определить, какой объем выборки следует

иметь. При этом надо учитывать степень изменчивости изучаемого признака: чем она выше, тем больше должен быть объем выборки. Для определения объема выборки пользуются формулой:

$$n = \frac{N}{N \left(\frac{d}{t} \right)^2 + 1},$$

где n — искомый объем выборки; N — численность генеральной совокупности; $a = \frac{\Delta}{\sigma}$ — допускаемое расхождение между $\bar{x}_{\text{выб}}$ и $\bar{x}_{\text{генер}}$, выраженное в долях σ ; Δ — абсолютная допускаемая разность $\Delta = \bar{x}_{\text{генер}} - \bar{x}_{\text{выб}}$; σ — среднее квадратическое отклонение, которое можно ориентировочно определить по лимиту изменчивости признака $\sigma = \frac{x_{\text{макс}} - x_{\text{мин}}}{6}$, исходя из закономерности, что лимит равен $\bar{x} \pm 3\sigma$; t — критерий достоверности, который соответствует взятому уровню вероятности ($t_{0,95} \approx 2,0$, $t_{0,99} \approx 2,6$, $t_{0,999} = 3,03$).

Если генеральная совокупность имеет большую численность ($N \rightarrow \infty$), то формула упрощается: $n = t^2 : d^2$.

Пример. Надо определить объем выборки, который необходим для получения достоверности в показателе средней плодовитости свиноматок при $t=2$. Предположим, что плодовитость в популяции колеблется от 6 до 18 поросят. Тогда $\sigma = (18-6) : 6 = 2$ головам. Ставят условие, что $\bar{x}_{\text{выб}}$ отличалось от $\bar{x}_{\text{генер}}$ на $\Delta = 0,5$ головы. Тогда $d = \frac{\Delta}{\sigma} = \frac{0,5}{2} = 0,25$. Отсюда $n = \frac{t^2}{d^2} = \frac{2^2}{0,25^2} = \frac{4}{0,0625} = 64$ головы.

Следовательно, чтобы получить достоверный показатель средней плодовитости животных при планируемых условиях, надо включить в выборку 64 свиноматки.

С целью получения достоверной разности (t_d) между двумя средними арифметическими ($\bar{x}_1 - \bar{x}_2 = D$) используют формулу для определения объема двух выборок (n_1 и n_2):

$$n_1 = \frac{t^2}{\Delta^2} \left(\sigma_1^2 + \frac{\sigma_2^2}{a} \right),$$

где t — критерий достоверности; $a = n_2 : n_1$ — отношение объема двух выборок, если планируется, что $n_1 \neq n_2$, σ_1^2 и σ_2^2 для каждой группы; Δ — допускаемое расхождение между выборочными средними и генеральной средней сравниваемых групп. Если изменчивость признака в обеих группах близкая или равная ($\sigma_1^2 \approx \sigma_2^2$), то формула преобразуется и принимает такой вид:

$$n_1 = \frac{t^2}{\Delta^2} \cdot \sigma^2 \left(1 + \frac{1}{a} \right), \text{ а так как } d^2 = \frac{\Delta^2}{\sigma^2}, \text{ то } \Delta^2 = d^2 \cdot \sigma^2.$$

Подставляя это выражение в первый член формулы, получают:

$$n_1 = \frac{t^2}{d^2} \cdot \left(1 + \frac{1}{a} \right),$$

где $a = n_2 : n_1$ или $n_1 : n_2$.

Если объемы сравниваемых выборок равны ($n_1 = n_2$), то формула упрощается и имеет такой вид:

$$n_1 = n_2 = \frac{t^2}{d^2} \left(1 + \frac{1}{1} \right) = \frac{2t^2}{d^2}.$$

Пример. При оценке производителя по продуктивности дочерей требуется определить число дочерей и сверстниц, которое необходимо включить в обработку для получения достоверной разности между дочерями производителя и их сверстницами. Предположим, что изменчивость удоя сверстниц и дочерей близка и составляет 60 кг ($\sigma_{св}^2 \approx \sigma_{доч}^2$). Уровень t берем при $P=0,95$, то есть $t \approx 2$; $\Delta = \bar{x}_{св} - \bar{x}_{доч} = 30$ кг. Сверстниц в стаде в 2 раза больше, чем дочерей быка, — $n_{св} : n_{доч} = 2 = a$, откуда $n_{св} = 2n_{доч}$. Величину d^2 вычисляют так:

$$d^2 = \frac{\Delta^2}{\sigma^2} = \frac{30^2}{60^2} = 0,25.$$

$$\text{Тогда } n_{св} = \frac{t^2}{d^2} \cdot \left(1 + \frac{1}{2} \right) = \frac{2^2}{0,25^2} \cdot \left(1 + \frac{1}{2} \right) = \frac{4 \cdot 1,5}{0,0625} = 96,0 \text{ головы.}$$

Следовательно, сверстниц надо взять в количестве около 100 голов, а дочерей быка можно взять в 2 раза меньше, что обеспечит достоверность разности между удоем коров сравниваемых групп ($D = \bar{x}_{св} - \bar{x}_{доч}$).

Для определения объема выборки, обеспечивающего получение достоверных величин коэффициента корреляции и достоверной разности между двумя коэффициентами корреляции, используется метод зет (Z), который здесь не рассматривается. Его можно найти в учебниках по биометрии.

Правила отбрасывания из совокупности резко отклоняющихся вариант. При обработке материала часто возникает необходимость решить вопрос о том, принадлежат ли резко отклоняющиеся варианты (x_i) к данной генеральной совокупности или они достоверно отклоняются и должны быть устранены, как представители другой генеральной совокупности. Наиболее простой способ решения вопроса о правомочности выброса резко отклоняющихся вариант ($x_{мин}$ или $x_{макс}$) состоит в использовании правила $\pm 3\sigma$ или можно брать $\pm 4\sigma$ от среднего значения признака в данной совокупности.

Пример. Имеется малая выборка из 10 здоровых коров. Минимальное ($x_{мин}$) число лейкоцитов в их крови составило 5900, а максимальное ($x_{макс}$) — 10 000. Средняя арифметическая (\bar{x}) по 10 коровам была равна 6000 лейкоцитов, $\sigma = 100$ лейкоцитам. Надо определить, принадлежат ли крайние варианты к изучаемой генеральной совокупности. Устанавливают теоретические границы варьирования по первому методу ($\pm 3\sigma$). Находят отклонения крайних вариант от средней:

$$x_{мин} = \bar{x} - 3\sigma = 6000 - 3 \cdot 100 = 5700 \text{ лейкоцитов;}$$

$$x_{макс} = \bar{x} + 3\sigma = 6000 + 3 \cdot 100 = 6300 \text{ лейкоцитов.}$$

Вычисление показало, что эмпирический минимум меньше, чем теоретический ($x_{\text{мп}} = 5600 < x_{\text{теор}} = 5700$), следовательно, минимальный вариант принадлежит генеральной совокупности, из которой сделана выборка 10 коров. Эмпирический максимальный вариант резко превосходит теоретический максимум ($x_{\text{эмп}} = 10\,000 > x_{\text{теор}} = 6300$), поэтому он исключается, как принадлежащий другой генеральной совокупности, которая характеризует животных, возможно, больных лейкозом, так как в их крови повышено содержание лейкоцитов.

ТИПЫ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ЧЛЕНОВ СОВОКУПНОСТИ ПО КОЛИЧЕСТВЕННЫМ И КАЧЕСТВЕННЫМ ПРИЗНАКАМ

Каждое из типов распределения имеет свои особенности и закономерности, отражая причины, вызывающие то или иное варьирование признака. Каждый тип распределения может быть изображен графически.

Нормальное распределение и его три функции, их использование. Наиболее распространенным и основным типом распределения особей совокупности по классам вариационного ряда является нормальное распределение, которое можно изобразить в виде вариационной кривой. На рисунке 35 приведены вариационный ряд и кривая распределения коров по среднему содержанию жира в молоке за лактацию. Здесь варьирующий признак — процент жира, который распределен по 10 классам от $x_{\text{мин}} = 3,1$ до $x_{\text{макс}} = 4,1\%$. Показатели варьирующего признака отмечены по горизонтальной оси.

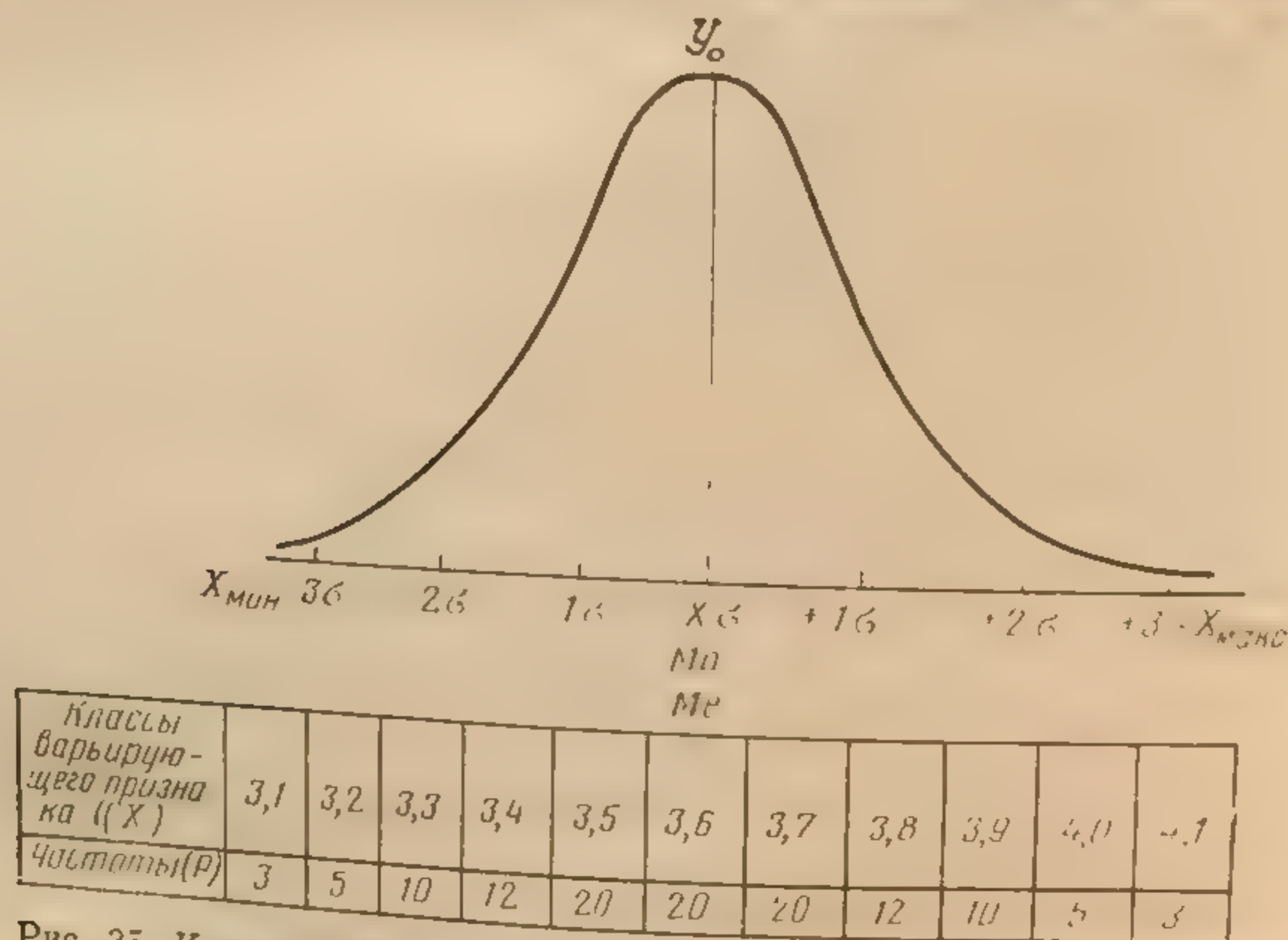


Рис. 35. Кривая нормального распределения коров по классам жирномолочности.

... X (абсцисса).
 ... что в вы...
 ... жира в молоке...
 ... распределены по...
 ... молоком. Число...
 ... по оси Y...
 ... число особей...
 ... нормального распр...
 ... теоретическая кр...
 ... Основанием...
 ... признака (x). Ветви крив...
 ... «Y», восстановле...
 ... не сливаются...
 ... (асим...
 ... Вершина нормальной...
 ... восстановленным из...
 ... арифметической дан...
 ... частоте (p) встр...
 ... величина признака...
 ... нормальном распределении...
 ... медианы (Me). Чем бо...
 ... будет основание кривой...
 ... в совокупности, тем...
 ... Нормальную кривую...
 ... сти:
 1. Основное варьиру...
 ... составляющим $\pm 3\sigma$ от...
 ... границы входит 99,7%...
 ... $\pm 3\sigma$ встречается тольк...
 ... $\pm 3\sigma$ или меньше — 3σ...
 2. Варьирование вел...
 ... ределенную особенность...
 ... величины x можно уст...
 ... чаемости особей, имею...
 ... этих целей использую...
 ... выражается так:
 ... где y — теоретическое чи...
 ... квадратическое отклонени...
 ... туральных логарифмов, ...
 ... средней арифметической;
 ... невые t в формуле $(x - \dots)$
 ... 202

горизонтальной X (абсцисса), а частоты (p) — по вертикальной оси Y (ордината).

Предположим, что в выборку вошло 100 коров, у которых содержание жира в молоке варьирует в пределах от 3,1 до 4,1%. Коровы распределены по классам ряда в соответствии со своей жирномолочностью. Число коров по классам (обозначено буквой p) наносят по оси Y (ордината). Сумма частот (Σp) составляет общее число особей в выборке — объем выборки (n).

Для нормального распределения при $n \rightarrow \infty$ характерно следующее: теоретическая кривая имеет колоколообразный симметричный вид. Основанием кривой служат классы варьирующего признака (x). Ветви кривой образованы перпендикулярами (ординатами « Y »), восстановленными из точек значений X . Концы ветвей кривой не сливаются с осью абсцисс (X), а приближаются к ней в бесконечности (асимптотически).

Вершина нормальной кривой (y_0) определяется перпендикуляром, восстановленным из точки x , соответствующей величине средней арифметической данного признака. y_0 — соответствует наибольшей частоте (p) встречаемости тех особей популяции, у которых величина признака равна средней арифметической. В нормальном распределении точка x совпадает с величиной моды (M_0) и медианы (Me). Чем больше изменчивость признака, тем больше будет основание кривой, чем меньше изменчивость признака особей в совокупности, тем выше и уже будет выглядеть кривая.

Нормальную кривую характеризуют следующие закономерности:

1. Основное варьирование признака ограничивается лимитом, составляющим $\pm 3\sigma$ от среднего значения признака (\bar{x}). В эти границы входит 99,7% всех членов совокупности. За пределами $\pm 3\sigma$ встречается только 0,3% особей с величиной признака выше $+3\sigma$ или меньше -3σ .

2. Варьирование величины признака в границах $\pm 3\sigma$ имеет определенную особенность, которая выражается тем, что для каждой величины x можно установить теоретическую частоту (y_i) встречаемости особей, имеющих ту или иную величину признака. Для этих целей используют уравнение нормальной кривой, которое выражается так:

$$y_i = \frac{n}{\sigma \sqrt{2\pi}} \cdot e^{-\frac{(x-\bar{x})^2}{2\sigma^2}},$$

где y_i — теоретическое число наблюдений для данной величины x ; σ — среднее квадратическое отклонение, постоянное число $\pi = 3,1416$; e — основание натуральных логарифмов, равное 2,71828; $(x - \bar{x})$: σ — отклонение данного x от средней арифметической; величина $(x - \bar{x})$: σ выражает нормированное отклонение t в формуле $\frac{(x - \bar{x})^2}{2\sigma^2} = \frac{t^2}{2}$.

Существуют специальные таблицы, в которых приведено вычисленное значение $\frac{1}{\sqrt{2\pi}} \cdot 2,71828^{-\frac{t^2}{2}}$, что выражает первую функцию нормального распределения, которая обозначается $f(t) = 0,39894 \cdot 2,71828^{-\frac{t^2}{2}}$. Уравнение упрощается до следующего выражения:

$$y_i = \frac{n}{\sigma} \cdot f(t), \quad \text{или} \quad y_i = \frac{n \cdot K}{\sigma} \cdot f(t),$$

где K — величина класса вариационного ряда.

Зная n и σ для какой-либо совокупности, можно определить величины теоретических частот и построить вариационный ряд для всех величин x , выражая отклонение x_i от \bar{x} в нормированном отклонении $t = \frac{x_i - \bar{x}}{\sigma}$, то есть в долях σ (от 0 до 4σ). По специальной таблице (стр. 203), в которой приведены значения $f(t)$ для любых величин t_i , узнают теоретическую частоту p_m для любого значения x .

Вторая функция нормального распределения обозначается $\varphi(t)$. Она показывает, какова площадь кривой, если ее отсечь ординатами Y_0 и Y_i . Это соответствует процентному числу особей совокупности, вошедших в отсеченную часть кривой. Существуют стандартные таблицы, в которых приведены величины $\varphi(t)$ (табл. 9), для любых значений $t_i = \frac{x_i - \bar{x}}{\sigma}$ от 0 до 4σ .

Третья функция (она включает первую и вторую) нормального распределения $F(t)$ указывает, какова будет средняя величина признака в отсеченной части нормальной кривой. Вычисляют ее по формуле: $F(t) = \frac{f(t)}{0,5 \pm \varphi(t)}$.

Закономерности и три функции нормального распределения варьирующего признака используются при планировании селекционного процесса. Они позволяют определить:

теоретическую величину σ ;
теоретические частоты, то есть распределение животных в совокупности (стадо, порода) по данному признаку, если фактическое распределение их не известно, но исходные величины x_i , σ и n даны;

количество животных (в процентах), которые могут быть оставлены для племенного использования, если заданы те или иные уровни отбора (селекционного дифференциала);

средние величины признака животных, вошедших в группу при заданном уровне отбора (при данном селекционном дифференциале);

какова должна быть граница отбора (селекционный дифференциал), чтобы в стаде (породе) для выбраковки, выранжировки и

0,0	0,39894
0,1	0,39894
0,2	0,39894
0,3	0,39894
0,4	0,39894
0,5	0,39894
0,6	0,39894
0,7	0,39894
0,8	0,39894
0,9	0,39894
1,0	0,39894
1,1	0,39894
1,2	0,39894
1,3	0,39894
1,4	0,39894
1,5	0,39894

перевода в племенные животные.

В таблице 9 при

нормального распре

кривой при разных з

ческой x , выражено

Пример исполь

ции коров айрширск

лимит жирномолочн

ней жирномолочност

величину σ , теорети

знаку в популяции

выделить в племенн

затель селекционн

лимит жирномолочн

приходится на $\pm 3\sigma$

: $6 = 0,13\%$.

Составляют вари

и вычисляя отклоне

В таблице 10 пр

айрширской пород

функции $\varphi(t)$ опре

можно отобрать н

взять границу отбо

нищу отбора на

$= 4,076\% \approx 4,08\%$.

9. Ординаты (Y) и площади нормальной кривой распределения, определяемые по первой $f(t)$ и второй функциям $\Phi(t)$ (в сокращенном виде)

Нормиро- ванное от- клонение в долях сигмы $t = \frac{x - \bar{x}}{\sigma}$	Первая функ- ция $f(t)$, ор- дината y при $t = \frac{x - \bar{x}}{\sigma}$	Вторая функ- ция $\Phi(t)$, площадь между орди- натами y_0 и y_t	Нормиро- ванное от- клонение в долях сигмы $t = \frac{x - \bar{x}}{\sigma}$	Первая функ- ция $f(t)$, ор- дината y при $t = \frac{x - \bar{x}}{\sigma}$	Вторая функ- ция $\Phi(t)$, площадь между орди- натами y_0 и y_t
0,0	0,39894	0,00000	1,6	0,11092	0,44520
0,1	0,39695	0,03983	1,7	0,09405	0,45543
0,2	0,39104	0,07926	1,8	0,07895	0,46407
0,3	0,38139	0,11791	1,9	0,06562	0,47128
0,4	0,36827	0,15542	2,0	0,05399	0,47725
0,5	0,35207	0,19146	2,1	0,04398	0,48214
0,6	0,33322	0,22575	2,2	0,03547	0,48610
0,7	0,31225	0,25804	2,3	0,02833	0,48928
0,8	0,28969	0,28814	2,4	0,02239	0,49180
0,9	0,26609	0,31594	2,5	0,01753	0,49379
1,0	0,24197	0,34134	2,6	0,01358	0,49534
1,1	0,21785	0,36433	2,7	0,01042	0,49653
1,2	0,19419	0,38493	2,8	0,00792	0,49744
1,3	0,17137	0,40320	2,9	0,00595	0,49813
1,4	0,14973	0,41924	3,0	0,00443	0,49865
1,5	0,12952	0,43319	3,99	0,00014	0,49997

перевода в племенное ядро выделялось определенное количество животных.

В таблице 9 приведены значения первой и второй функции нормального распределения, показывающие ординаты и площади кривой при разных значениях отклонения x от средней арифметической \bar{x} , выраженного в нормированном отклонении t .

Пример использования первой и второй функции. В популяции коров айрширской породы численностью 5000 голов известен лимит жирномолочности — $x_{\min} = 3,7$ и $x_{\max} = 4,5\%$ жира при средней жирномолочности $\bar{x} = 4,05\%$. Надо определить теоретическую величину σ , теоретическое распределение животных по этому признаку в популяции и установить, какое количество коров можно выделить в племенную группу, если границей отбора взять показатель селекционного дифференциала, равный $+0,2\sigma$. В примере лимит жирномолочности составит: $x_{\max} - x_{\min} = 4,5 - 3,7 = 0,8\%$, что приходится на $\pm 3\sigma$. Отсюда, одна сигма составит: лимит: $6 = 0,8 : 6 = 0,13\%$.

Составляют вариационный ряд, беря за размер класса $K = 0,1\%$ и вычисляя отклонения каждого класса от \bar{x} (табл. 10).

В таблице 10 приведен теоретический ряд распределения коров айрширской породы по содержанию жира в молоке. По второй функции $\Phi(t)$ определяют, сколько коров (голов или процентов) можно отобрать из данной популяции в племенную группу, если взять границу отбора $+0,2\sigma$. По нашим данным, это составит границу отбора на уровне $\bar{x} + 0,2\sigma = 4,05 + 0,2 \cdot 0,13 = 4,05 + 0,026 = 4,076\% \approx 4,08\%$. Такой уровень границы отбора коров по жир-

10. Вычисление теоретического вариационного ряда по жирномолочности коров

Класс по жирномолочности x	Отклонение $(x - \bar{x} = x - 4,05)$	Нормированное отклонение $(t = \frac{x - \bar{x}}{\sigma} = \frac{x - 4,0}{0,13})$	Значение $f(t)$ (по таблице)	Теоретические частоты $(p = y_i)$, $Y_i = \frac{n \cdot K}{\sigma} \cdot f(t) = \frac{500 \cdot 0,1}{0,13} \cdot f(t) = 3846 \cdot f(t)$	Округленные частоты p_m
3,7	-0,35	$-0,35:0,13 = -2,69$	0,01071	41,2	41
3,8	-0,25	$-0,25:0,13 = -1,92$	0,06316	242,6	243
3,9	-0,15	$-0,15:0,13 = -1,15$	0,20594	792,0	792
4,0	-0,05	$-0,05:0,13 = -0,38$	0,37115	1427,4	1427
4,1	+0,05	$+0,05:0,13 = +0,38$	0,37115	1427,4	1427
4,2	+0,15	$+0,15:0,13 = +1,15$	0,20594	792,0	792
4,3	+0,25	$+0,25:0,13 = +1,92$	0,06316	242,9	243
4,4	+0,35	$+0,35:0,13 = +2,69$	0,01071	41,19	41
4,5	+0,45	$+0,45:0,13 = +3,46$	0,0100	3,85	4

$\Sigma p = n = 5010$

Примечание. Величина K — это классовый промежуток, равный 0,1%. Жирномолочности означает отклонение от средней на $t = 0,2\sigma$. В таблице данной величине соответствует $\phi(t) = 0,00798$. Графически это выглядит так (рис. 36).

Так как правая часть площади кривой от y_0 при \bar{x}_1 равна половине всей площади, то из нее следует вычесть площадь (заштрихована), соответствующую величине $\phi(t) = 0,07926$ по таблице при $t = 0,2\sigma$, тогда оставшаяся правая часть незаштрихованной площади будет равна разности $0,5 - 0,07926 = 0,42074$, или 42,1%, — это процент коров, образующих отбираемую группу за пределами уровня $\bar{x} + 0,2\sigma = 4,08\%$ жира и выше. Вся популяция составляла 5000 голов, следовательно, коров с жирномолочностью от 4,08% и выше можно отобрать 42,1% (2105 голов).

Для определения средней жирномолочности коров отобранной группы пользуются формулой $F(t)$, подставляя цифры в которую, получают $F(t) = \frac{0,39104}{0,5 - 0,07926} = 0,93$.

Определяют среднюю величину признака \bar{x}_q отсеченной части кривой: $\bar{x}_q = \bar{x}_t + F_q(t) \cdot \sigma = 4,05 + 0,93 \cdot 0,13 = 4,17\%$.

Распределение Пуассона. Этот тип распределения относится к редко происходящим событиям.

Распределение Пуассона дискретно, то есть прерывисто, так как события (рождение уродов, появление мутаций) могут быть подсчитаны и выражены только целыми числами, а сами такие события регистрируются крайне редко, поэтому частота (p) их появления очень мала. При графическом изображении распределения Пуассона имеет резко асимметричную форму. В отличие от нормального и биномиального распределений, для характеристики которых нужно знать \bar{x} и σ , для распределения Пуассона достаточно одного параметра, а именно \bar{x} , так как показатель дисперсии σ^2 здесь совпадает с величиной \bar{x} .

Появление редких событий учитывают в ряде субвыборок, проведенных в единицу времени или на единицу площади, или объема и т. п., в которых редкое событие может отсутствовать (0) или проявиться 1, 2, 3 и т. д. раз. Величины 0, 1, 2, 3 и т. д. образуют классы вариационного ряда редких событий, а число появления в каждом классе редкого события выражает частоты (p) или при большом числе субвыборок — теоретические частоты, соответствующие уровню и вероятности (P).

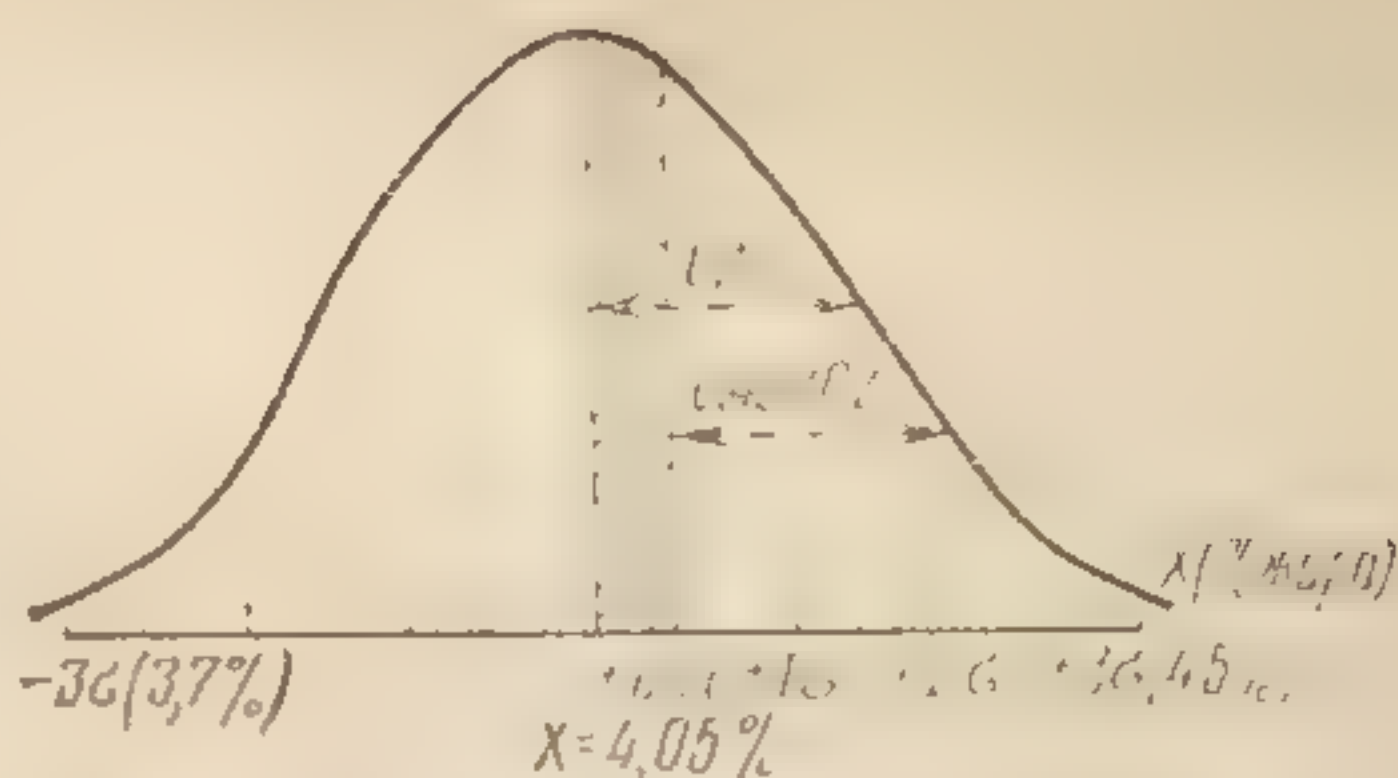


Рис. 36. Кривая нормального распределения при использовании второй функции $[f(t)]$.

Использование распределения Пуассона необходимо при генетическом анализе популяций животных, например в связи с появлением мутантных особей. Особенно важно определить возможную частоту появления в популяции (стаде) мутантов, если они обладают патологическими и аномальными свойствами. Носителей леталей необходимо устранять из популяции. Пользуясь распределением Пуассона, можно прогнозировать частоту появления нежелательных мутантов в стаде или породе и планировать предупредительные мероприятия селекционного характера.

Для осуществления такого прогнозирования используется уравнение Пуассона, показывающее теоретическую частоту (или вероятность) появления редкого события:

$$P_{x_i} = \frac{\bar{x}^{x_i}}{x_i!} \cdot e^{-\bar{x}}, \quad \text{или} \quad P_{x_i} = \frac{\bar{x}^{x_i}}{x_i! \cdot 2,7183^{\bar{x}}},$$

где x_i — число появлений редко встречающегося события (мутация) в n — независимых повторных испытаниях; e — основание натуральных логарифмов; \bar{x} — среднее число появления редкого события, $!$ — факториал ($1 \cdot 2 \cdot 3 \dots$).

В специальных таблицах (стр. 207) приводятся уже готовые данные о величине вероятности появления редкого события, если известны \bar{x} и x_i (см. книгу Г. Ф. Лакина «Биометрия», с. 269), поэтому расчеты можно не проводить, а пользоваться этими таблицами.

Примером распределения Пуассона может служить появление мутантных по окраске шерсти щенков в пометах (субвыборки) гетерозиготных норок. Предположим, что обследовано 50 пометов (субвыборок) с равным числом щенков — по пять голов. Среди пометов могли быть следующие варианты: 0 — отсутствие щенков с рецессивной окраской — 11 пометов, с одним рецессивным щенком — 10, с двумя — 25 пометов, с тремя — два помета, с четырьмя — один помет и один помет, в котором все пять щенков были рецессивного типа. Распределение пометов по частоте рождения мутантных щенков будет иметь следующий вид (табл. 11).

Возможное появление рецессивных щенков составит в среднем:

$$\bar{x}_{\text{рец}} = \frac{\sum x p}{\sum p} = \frac{75}{50} = 1,50 \text{ головы на один помет.}$$

Чем больше величина \bar{x} , тем больше распределение Пуассона приближается к нормальному. Вероятность, с которой могут быть получены норки рецессивных окрасок, можно определить, используя уравнение Пуассона или по таблице 12.

Определяют вероятность по стандартной таблице значений P_{x_i} для классов с появлением пяти, четырех, трех, двух, одного рецессивных щенков и их отсутствие, при среднем числе рецессивных щенков $\bar{x} = 1,5$ головы. Заполняют формулу P_{x_i} исходными данными, а теоретические частоты (P) появления мутантов берут из стандартной таблицы. Вероятность рождения пяти мутантов в пометах с пятью щенками будет следующей:

$$P_{x_5} = \frac{1,50^5}{5 \cdot 1 \cdot 2 \cdot 7183^{1,50}} = \frac{1,50^5}{1 \cdot 2 \cdot 3 \cdot 4 \cdot 5 \cdot 2 \cdot 7183^{1,50}} = 0,0141.$$

Можно эту величину без расчета по формуле определить по таблице 12. Из нее находят, что при $\bar{x} = 1,50$ и при $x_i = 5$, вероятность рождения пяти мутантов равна $P_{x_5} = 0,0141$. Аналогично, пользуясь таблицей 12, находят теоретическую вероятность рождения рецессивных щенков в количестве четырех, трех, двух, одного на помет или помет. Получают следующее: $P_{x_4} = 0,0471$; $P_{x_3} = 0,1255$, $P_{x_2} = 0,2510$; $P_{x_1} = 0,3347$ для пометов, в которых мутанты не обнаружены, вероятность этого составит $P_{x_0} = 0,2231$.

Чем ближе будут друг к другу вероятности появления альтернативных событий (p — появление рецессивных, q — появление доминантных щенков), тем больше вариационный ряд Пуассона будет приближаться от скошенного к нормальному. Если требуется выразить этот ряд не в показателях теоретической вероятности P , а в абсолютных числах теоретических частот p , то полученные значения вероятностей умножают на соответствующее число выборок (n). В нашем примере $n = 50$, что дает следующее:

Класс по числу рецессивных щенков		x_5	x_4	x_3
$P_{x_i} \cdot n = P_{\text{теор.}}$	голов			
Фактические частоты, голов		$0,0141 \cdot 50 = 0,7$	$0,0471 \cdot 50 = 2,36$	$0,1255 \cdot 50 = 6,28$
		1	1	2
Класс по числу рецессивных щенков		x_2	x_1	x_0
$P_{x_i} \cdot n = P_{\text{теор.}}$	голов			
Фактические частоты, голов		$0,2510 \cdot 50 = 12,55$	$0,3347 \cdot 50 = 16,74$	$0,2231 \cdot 50 = 11,16$
		25	10	11

Распределение
частоты — частоты
Если фактические
тесных, то при этом
предела Пуассона
бытия. Следовательно
случайных причин, а
пример, в стаде выя
стота их появления
характерно для распе
уродливых животных
наследственностью п
ганизм неблагоприят
ходимо установить п
такое явление о
ассона позволяет сд
ний и провести меро
Для определения
теоретических частот
Асимметричное
нормального распе
ричные и эксцессив
пределении (распе
кривая, скошенная
В первом случае р
восторонним, а во
ронним. Такой тип
ких-то факторов (у
меняющих нормаль

А — отриц

11. Распределение пометов по частоте рождения мутантных щенков

Класс с числом рецессивных щенков (x)	5	4	3	2	1	0	Всего
Число пометов (субвыборок) — частоты	1	1	2	25	10	11	$\Sigma p = n = 50$
(p)	5	4	6	50	10	0	$\Sigma x \cdot p = 75$
$x \cdot p$							

Если фактические частоты достоверно отличаются от теоретических, то при этом распределение достоверно отличается от распределения Пуассона, характеризующего редко происходящие события. Следовательно, такое распределение отражает влияние не случайных причин, а систематически действующих факторов. Например, в стаде выявлено рождение уродливых телят, причем частота их появления достоверно выше того значения, которое характерно для распределения Пуассона. Таким образом, рождение уродливых животных не случайно, а обусловлено патологической наследственностью производителя или вызвано действием на организм неблагоприятных факторов среды. В обоих случаях необходимо установить причину появления уродств в стаде и не считать такое явление случайным. Использование распределения Пуассона позволяет сделать правильный вывод о причине нарушений и провести мероприятия, направленные на их предотвращение.

Для определения достоверности в расхождении фактических и теоретических частот используют метод хи-квадрат.

Асимметричное и эксцессивное распределение. В отличие от нормального распределения встречаются еще такие, как асимметричные и эксцессивные распределения. При асимметричном распределении (распределение Максвелла) на графике получается кривая, скошенная вправо (рис. 37 Б) или влево (рис. 37 А). В первом случае распределение будет положительным, или правосторонним, а во втором случае — отрицательным, или левосторонним. Такой тип распределения может отражать влияние каких-то факторов (уровень кормления, интенсивность отбора), изменяющих нормальное распределение и вызывающих асимметрию,

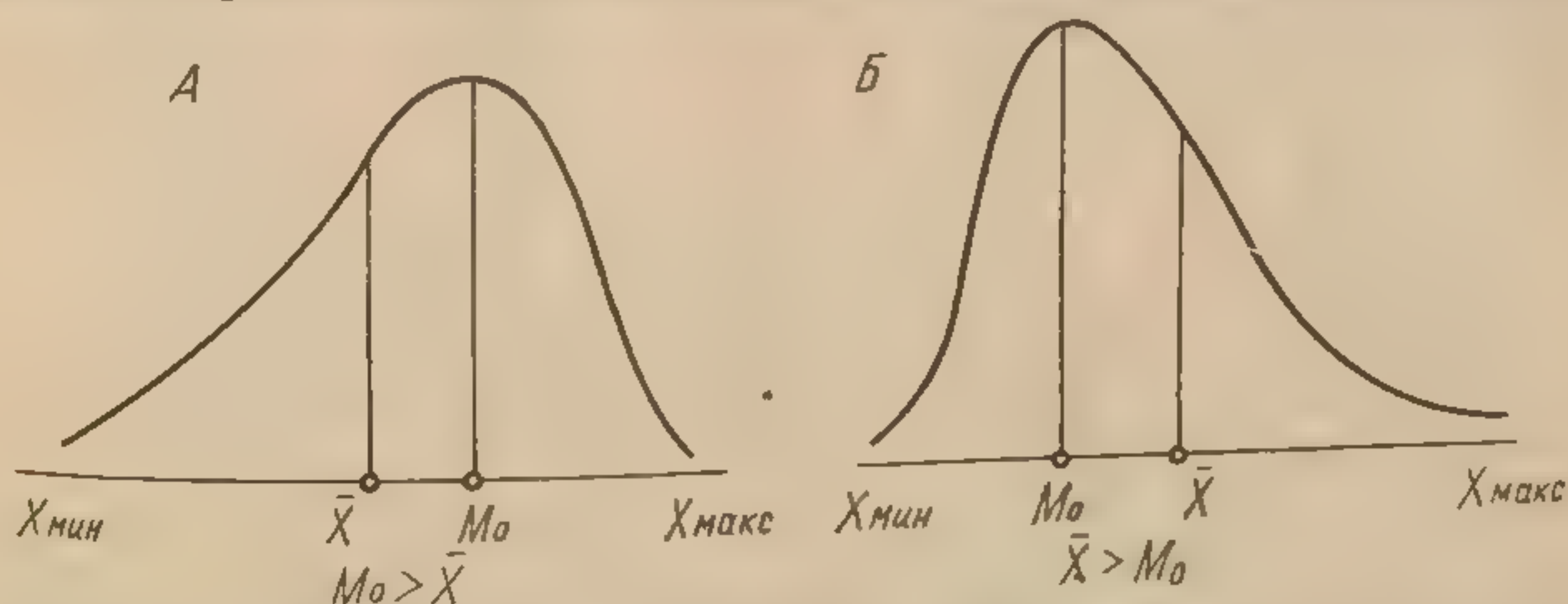


Рис. 37. Типы асимметричного распределения:
А — отрицательная асимметрия; Б — положительная асимметрия.

12. Значения вероятности появления редких событий при распределении

Пуассона $P_{x_i} = \frac{\bar{x}^{x_i}}{x_i!} \cdot e^{-\bar{x}}$

$x_i \backslash \bar{x}$	0,1	0,5	1,0	1,5	2,0	2,5
0	9048	6065	3679	2231	1353	0821
1	0905	3033	3679	3347	2707	2052
2	0045	0758	1839	2510	2707	2 565
3	0002	0126	0613	1255	1804	2138
4	0000	0016	0153	0471	0902	1 336
5	—	0002	0005	0141	0361	0668
6	—	—	0001	0035	0120	0278
7	—	—	—	0008	0034	0099
	3,0	3,5	4	4,5	5	6,0
0	0498	0302	0183	0111	0067	0025
1	1494	1057	0733	0500	0337	0149
2	2240	1850	1465	1125	0842	0446
3	2240	2153	1954	1687	1404	0892
4	1680	1888	1954	1898	1755	1339
5	1008	1327	1563	1708	1755	1606
6	0504	0771	1042	1281	1462	1606
7	0216	0386	0595	0824	1044	1377
8	0081	0169	0298	0463	0653	1033
9	0027	0066	0132	0232	0363	0688
10	0008	0023	0053	0104	0181	0413
11	—	0007	0019	0043	0082	0225
12	—	0002	0006	0016	0034	0113
13	—	0001	0002	0006	0013	0052
14	—	0000	0001	0002	0005	0022
	7	8	9	10	11	
0	0009	0003	0001	0000	0000	
1	0064	0027	0011	0005	0002	
2	0223	0107	0050	0023	0010	
3	0521	0286	0150	0076	0037	
4	0912	0573	0337	0189	0102	
5	1277	0916	0607	0378	0224	
6	1490	1221	0911	0631	0411	
7	1490	1396	1171	0901	0646	
8	1304	1396	1318	1126	0888	
9	1014	1241	1318	1251	1085	
10	0710	0993	1186	1251	1294	
11	0452	0722	0970	1137	1194	
12	0264	0481	0728	0948	1094	
13	0142	0296	0504	0729	0926	
14	0071	0169	0324	0521	0728	

Примечание. В таблице ноль целых и запятая после нуля опущены. x_i — число появления редкого события; \bar{x} — среднее число появления редкого события.

где n — объем выборки
дого альтернативного
признака.

При биномиальном
явлении данного



Рис. 1
A — положительный

то есть накопление частот в левой или правой части кривой. Асимметрия может быть и следствием неправильно сделанной выборки, что требует проведения нового отбора особей из генеральной совокупности.

Эксцессивное распределение характеризуется значительным накоплением частот в классах, близких по величине к среднему значению признака (положительный эксцесс). На графике это выражается крутовершинностью и уплощенностью ветвей кривой (рис. 38А). Эксцесс наблюдается также в виде плосковершинности (38Б) и даже двухвершинности (рис. 38В).

Двухвершинность указывает на то, что члены, входящие в состав выборки, неоднородны. Это отражает те или иные качественные сдвиги в состоянии варьирующего признака, вызванные влиянием на организм различных факторов. Так, появление двухвершинности в распределении овец по качеству шерсти может отражать наличие мутантных овец, у которых толщина шерсти отличается от показателя основного исходного стада. Двухвершинность в распределении молочного скота по содержанию жира в молоке может явиться следствием того, что в стаде имеются помесные животные. Оба типа эксцесса могут возникнуть и в результате неправильно проведенной выборки, что недопустимо.

Биномиальное распределение. Распределение членов совокупности по альтернативным признакам называется биномиальным. Оно отражает распределение особей по дискретным (прерывистым) признакам (число детенышей в помете, число заболевших особей, число животных с доминантным признаком и т. п.). Характеристикой биномиального распределения служит средняя арифметическая варьирующего признака: $\bar{x} = \frac{\sum x \cdot p}{n}$ и среднее квадратическое отклонение

$$\sigma = \sqrt{k \cdot p \cdot q},$$

где n — объем выборки; k — число субвыборок; p и q — частоты появления каждого альтернативного признака; x — показатель числа классов альтернативного признака.

При биномиальном распределении частоты (вероятности) появления данного альтернативного признака учитываются, как и

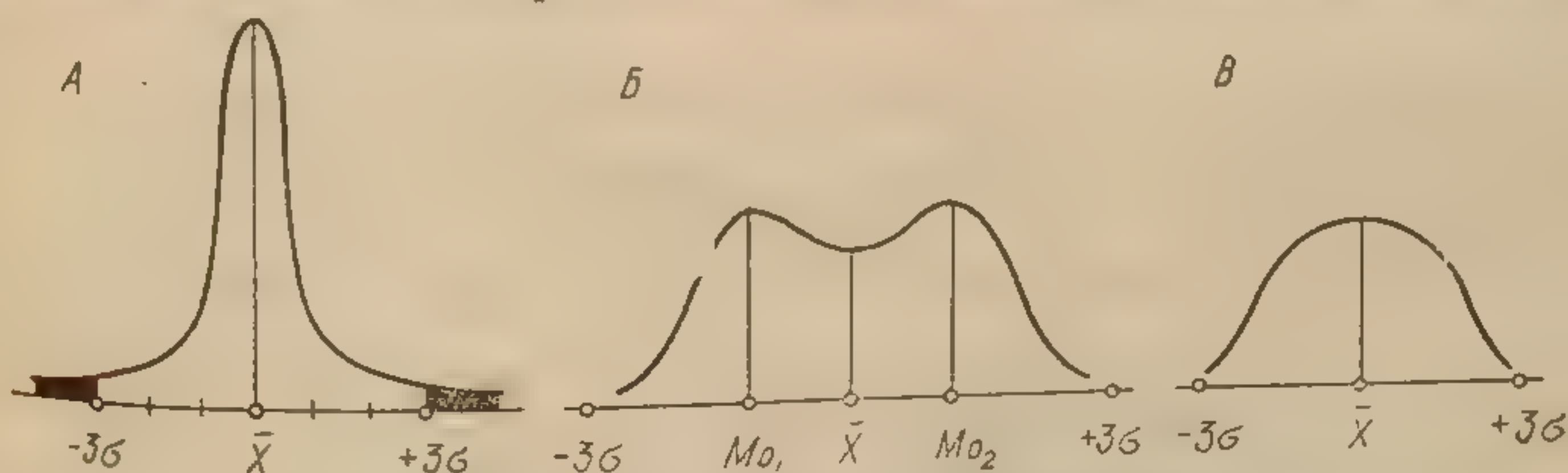


Рис. 38. Типы эксцессивного распределения:

А — положительный эксцесс; Б — отрицательный эксцесс; В — плосковершинный эксцесс.

при распределении Пуассона на независимых друг от друга субвыборках. Вероятность (частота) появления признака A_1 обозначим через p , а вероятность появления признака противоположного (альтернативного) состояния A_2 — через q . Закон биномиального распределения выражается формулой $(p+q)^k$. Коэффициенты разложения бинома будут указывать на вероятность альтернативного признака. Коэффициенты бинома легко определить, используя треугольник Паскаля.

Треугольник Паскаля							
Число наблюдений субвыборок (k)	Биномиальные коэффициенты						Число возможных исходов (2^k)
$k=1$			1		1		2
$k=2$		1		2		1	4
$k=3$		1		3		3	8
$k=4$	1		4		6		16
и т. д.	и т. д.						

При большом числе членов совокупности ($n \rightarrow \infty$) и если $p=0,5$ и $q=0,5$, биномиальное распределение на графике приобретает вид нормальной кривой. Чем значительнее различаются частоты каждого альтернативного признака между собой, например, $p=0,9$, $q=0,1$, тем биномиальная кривая имеет большую скошенность.

Пример. Надо изучить распределение 25 пометов кроликов по доминантной окраске шерсти. Каждый помет состоит из четырех крольчат. Возможные варианты числа доминантно окрашенных крольчат будут следующими: нет доминантных крольчат (0), один крольчонок, два, три, четыре доминантных крольчонка. Вариационный ряд фактического распределения пометов по числу крольчат с доминантной окраской приведен в таблице 13.

13. Вариационный ряд распределения пометов по альтернативному признаку

Число доминантных крольчат в помете (x)	0	1	2	3	4	($k=4$)
Число пометов (p)	2	4	5	10	4	$\Sigma p = n = 25$
$x \cdot p$	0	4	10	30	16	$\Sigma x \cdot p = 60$

Среднее число доминантных крольчат на помет составит:

$$\bar{x} = \frac{\Sigma x \cdot p}{n} = 60 : 25 = 2,4 \text{ головы.}$$
 По формуле $\bar{x} = k \cdot p$ находят долю доминантных крольчат $p = \frac{\bar{x}}{k} = \frac{2,40}{4} = 0,60$, а затем долю рецессивных крольчат $q = 1 - p = 1 - 0,60 = 0,40$. Определяют изменчивость окраски крольчат в пометах, исходя из формулы $\sigma = \sqrt{k \cdot p \cdot q} = \sqrt{4 \cdot 0,60 \cdot 0,40} = \sqrt{0,96} = 0,98$.

Зная фактические частоты p и q , можно установить по биному Ньютона теоретические частоты распределения окролов по окраске

крольчат. В данном примере это выразится так:

$$(p+q)^k = (0,60+0,40)^4.$$

По треугольнику Паскаля для $k=4$ находят коэффициенты, которые входят в многочлен бинома: 1, 4, 6, 4, 1. Для рассматриваемого бинома в нашем примере это даст следующие показатели вероятности:

$$\begin{aligned} (0,60+0,40)^4 &= 1 \cdot 0,6^4 + 4 \cdot 0,6^3 \cdot 0,4 + 6 \cdot 0,6^2 \cdot 0,4^2 + 4 \cdot 0,6 \cdot 0,4^3 + 1 \cdot 0,4^4 = \\ &= 0,1296 + 4 \cdot 0,216 \cdot 0,4 + 6 \cdot 0,36 \cdot 0,16 + 4 \cdot 0,6 \cdot 0,064 + 0,0256 = \\ &= 0,1296 + 0,3456 + 0,3456 + 0,1536 + 0,0256. \end{aligned}$$

Умножая эти величины вероятности на число обследованных окролов ($n=25$), получают теоретическое распределение окролов по числу крольчат с доминантной окраской:

	x_0	x_1	x_2	x_3	x_4
$P_{\text{теор}} = x \cdot n_{\text{гол.}}$	$0,1296 \cdot 25 =$	$0,3456 \cdot 25 =$	$0,3456 \cdot 25 =$	$0,1536 \cdot 25 =$	$0,0256 \cdot 25 =$
	$= 3,24$	$= 8,64$	$= 8,64$	$= 3,84$	$= 0,64$
$P_{\text{факт}} (\text{гол.})$	2	4	5	10	4

Как в фактическом, так и в теоретическом распределении наблюдается «скошенность» частот, обусловленная тем, что частоты доминантных и рецессивных признаков не равны друг другу ($p=0,6$; $q=0,4$), а число субвыборок не очень велико ($n=25$).

Трансгрессивное распределение. При трансгрессивном распределении классы одного варьирующего признака, например классы в минимальных его величинах, являются в то же время классами максимального значения другого вариационного ряда. Если изобразить его графически (рис. 39), то одна кривая как бы частично накладывается на другую, образуя трансгрессирующую зону (заштрихована) с одинаковыми классами для части обеих кривых. Это является первой особенностью трансгрессии вариационных рядов. Вторая особенность трансгрессии заключается в том, что средние арифметические \bar{x}_1 и \bar{x}_2 обоих рядов достоверно различаются между собой.

В зависимости от целей селекции может стать желательным или уменьшение степени трансгрессии, или увеличение ее, то есть сближение сред-

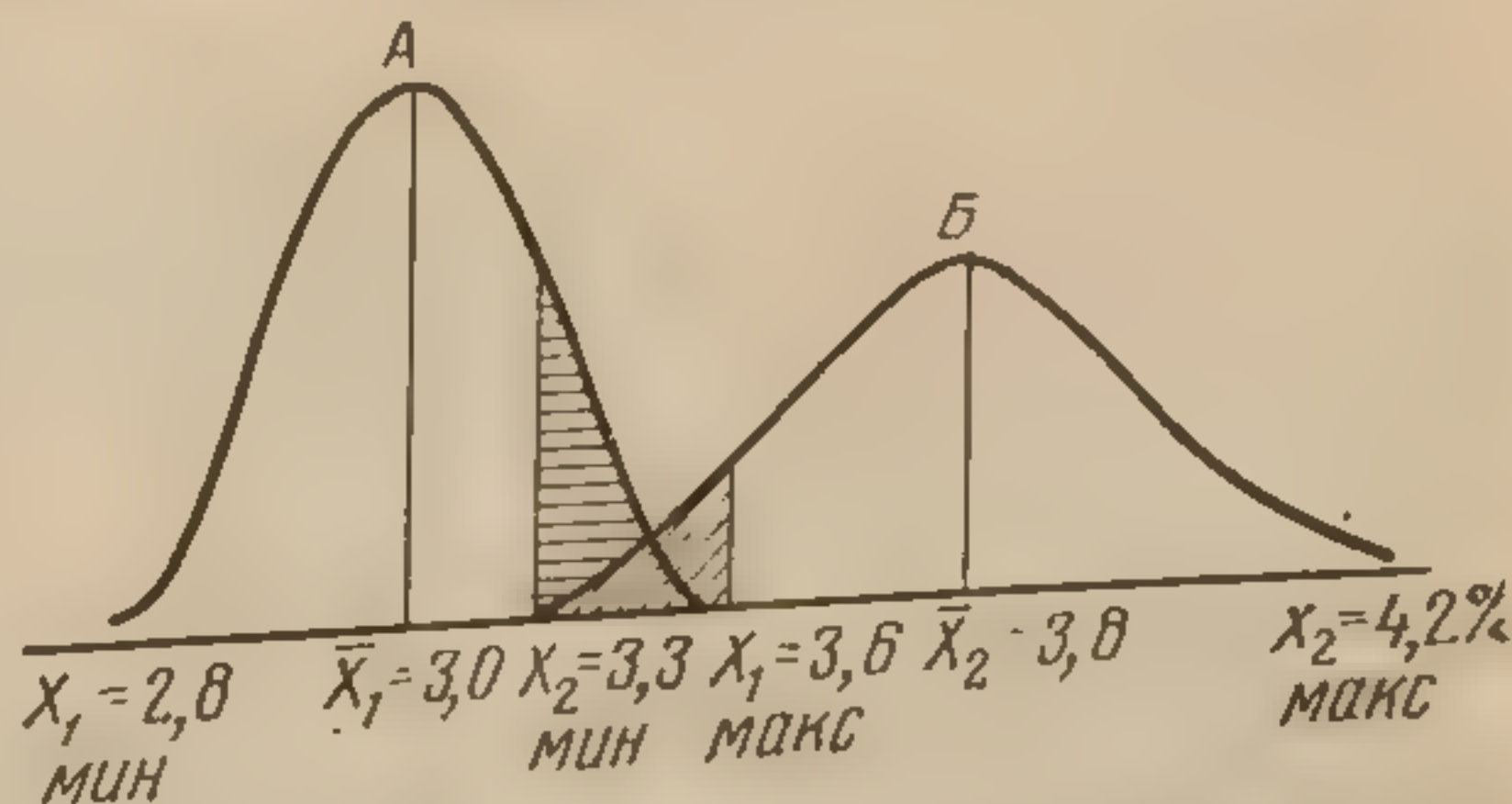


Рис. 39. Трансгрессивные кривые двух групп коров по жирномолочности: А — жидкомолочные; Б — помесные.

них \bar{x}_1 с \bar{x}_2 и самих кривых. Для определения степени трансгрессии пользуются формулой коэффициента трансгрессии:

$$T = \frac{n_1 \cdot p_1 + n_2 \cdot p_2}{n_1 + n_2},$$

где n_1 и n_2 — число членов каждой совокупности; p_1 и p_2 — доля частот, входящих в трансгрессию, определяют их с помощью второй функции нормального распределения $\Phi(t)$ (табл. 9, стр. 203 по формуле: $p_1 = 0,5 \pm \Phi(t_1)$ и $p_2 = 0,5 \pm \Phi(t_2)$, где t_1 и t_2 — нормированное отклонение варьирующего признака, ордината которого (Y) отсекает трансгрессирующую часть кривой.

Пример. Надо определить степень трансгрессии вариационного ряда помесных коров с вариационным рядом черно-пестрых коров по жирномолочности, если известны следующие показатели:

Черно-пестрые (I)		Помесные (II)
Средняя жирномолочность (\bar{x})	3,0%	3,8%
Лимит (макс. и мин.)	3,6—2,8%	4,2—3,3%
σ , %	0,1%	0,2%
Ошибки средних (m_1)	0,05%	0,1%
n	500 голов	100 голов

На рисунке 39 схематически показаны вариационные кривые для I и II групп. Разность между средними статистическими достоверна:

$$D = \bar{x}_2 - \bar{x}_1 = 3,8 - 3,0 = 0,8; \quad m_D = \sqrt{m_1^2 + m_2^2} = \sqrt{0,05^2 + 0,1^2} = 0,3,$$

$$t_D = \frac{D}{m_D} = \frac{0,8}{0,3} = 2,7.$$

Находят t_1 и t_2 , а затем по таблицам соответствующую им вторую функцию нормального распределения.

$$t_1 = \frac{x_{2\text{мин}} - \bar{x}_1}{\sigma_1} = \frac{3,3 - 3,0}{0,1} = \frac{0,3}{0,1} = 3;$$

$$\text{по таблице } \Phi(t_1) = \Phi(3) = 0,49865;$$

$$t_2 = \frac{x_{1\text{макс}} - \bar{x}_2}{\sigma_2} = \frac{3,6 - 3,8}{0,2} = \frac{-0,2}{0,2} = -1;$$

$$\text{по таблице } \Phi(t_2) = \Phi(-1) = 0,34134.$$

Находят частоты p_1 и p_2 , выражающие число членов совокупности, вошедших в отсеченную (заштрихованная) трансгрессивную часть кривых. Эти величины можно выразить в виде разности между половиной площади кривой (0,5) и величиной $\Phi(t)$, которая определяет число наблюдений в части кривой в границах от $\bar{x}_1 = 3,0$ до $x_{2\text{мин}} = 3,3\%$ в первой кривой и от $\bar{x}_2 = 3,8$ до $x_{1\text{макс}} = 3,6\%$ во второй кривой.

Следовательно, $p_1 = 0,5 - \Phi(t_1) = 0,5 - 0,49865 = 0,00135$, или 0,135% общего числа животных первой выборки, где $n = 500$ голов. Тогда $p_1 = (0,135 \cdot 500) : 100 = 0,675 \approx$ одна голова. Находят анало-

гичным образом величину p_2 по второй выборке: $p_2 = 0,5 - \Phi(t_2) = 0,5 - 0,34134 = 0,15866$, или 15,87%, что составляет от 100 помесных голов II группы 15,87 головы, или, округленно, 16 голов.

Зная для первого и второго вариационного ряда, что $n_1 = 500$; $p_1 = 0,00135$ и $n_2 = 100$; $p_2 = 0,15866$, находят коэффициент трансгрессии по формуле:

$$T = \frac{n_1 \cdot p_1 + n_2 \cdot p_2}{n_1 + n_2} = \frac{500 \cdot 0,00135 + 100 \cdot 0,15866}{500 + 100} = \frac{0,675 + 15,866}{600} = \frac{16,541}{600} = 0,0275, \text{ или } 2,75\% \text{ коров}$$

обеих выборок находятся в трансгрессирующей зоне.

Такой процент трансгрессирующих частот указывает на значительное отклонение жирномолочности помесных коров от жирномолочности коров черно-пестрой породы, с которыми имеют близкую, пониженную жирномолочность только 2,75% от 100 помесных животных.

Использование критерия хи-квадрат (χ^2). Сравнение вариационных рядов и совокупностей, выявление особенностей варьирования каждого из рядов можно осуществлять различными методами. Наиболее простой метод основан на сравнении рядов путем сопоставления их параметров: \bar{x} , G , H , S , Mo , Me , σ , σ^2 , Cv и r , R_{xy} . Другой метод сравнения рядов базируется на сопоставлении частот (p_x) варьирующего признака одного ряда с частотами другого ряда (p_y).

В генетических работах часто необходимо сравнить эмпирические частоты ($p_{\text{эмп}}$) с теоретически ожидаемыми ($p_{\text{теор}}$). Например, требуется определить, достоверно ли отклоняются эмпирические частоты расщепления генотипов во II поколении гибридного потомства от теоретически ожидаемых частот, обусловленных расщеплением по закону Менделя, при моногибридном скрещивании на генотипы 1(AA): 2(Aa): 1(aa).

Для сопоставления эмпирических и теоретических частот количественных и качественных признаков К. Пирсон (1900) предложил использовать критерий, который был назван критерием хи-квадрат (χ^2), или критерием соответствия. Формула критерия хи-квадрат включает сумму дробей, полученную от деления квадрата разности эмпирических ($p_{\text{эмп}}$) и теоретических частот ($p_{\text{теор}}$) на частоты теоретические ($p_{\text{теор}}$):

$$\chi^2 = \sum \frac{(p_{\text{эмп}} - p_{\text{теор}})^2}{p_{\text{теор}}}$$

Величина χ^2 выражается любым положительным числом от 0 до ∞ .

В задачу этого метода входит определение достоверности расхождения между частотами обоих рядов или его случайности. При использовании метода хи-квадрат, необходимо, чтобы частота (p) в каждом классе вариационного ряда была не меньше пяти. Если

же частот окажется в крайних классах меньше пяти, то их объединяют с частотами соседнего класса. Объем выборки (n) должен составлять не менее 20. Критерий хи-квадрат нельзя применять, если частоты выражены процентами или долями, то есть относительными величинами.

Нулевая гипотеза и определение достоверности разности между частотами двух рядов. При сопоставлении частот вариационных рядов методом хи-квадрат исходят из нулевой гипотезы (H_0). Нулевая гипотеза указывает на то, что между частотами сопоставляемых вариационных рядов нет достоверной разности, следовательно, оба вариационных ряда являются выборками из одной генеральной совокупности. Если же частоты рядов достоверно различаются между собой, то ряды принадлежат разным генеральным совокупностям, нулевая гипотеза отвергается и принимается альтернативная ей гипотеза (H_a).

Для доказательства достоверности разности между частотами двух рядов сопоставляют величину хи-квадрат, вычисленную по конкретным данным (χ^2 — эмпирическое), с величиной χ^2 , взятой из специальной таблицы (χ^2 — теоретическое) (табл. 14), с учетом числа степеней свободы v . Если окажется, что $\chi^2_{\text{эмп}} > \chi^2_{\text{теор}}$ при $P=0,05$ или $P=0,01$, то нулевая гипотеза отвергается, а это значит, что частоты сравниваемых рядов достоверно отличаются друг от друга. Если же эмпирическое χ^2 меньше или равно $\chi^2_{\text{теор}}$ при $P=0,05$ ($\chi^2_{\text{эмп}} \leq \chi^2_{\text{теор}}$), то нулевая гипотеза остается в силе. В том случае, если нулевая гипотеза отбрасывается при $P=0,05$, то это значит, что все-таки нулевая гипотеза правильна и расхождение между частотами рядов случайно, то есть из 100 случаев в пяти случаях ряды принадлежат к одной и той же генеральной совокупности.

14. Теоретические значения хи-квадрата при разных степенях свободы (v) и при критических уровнях значимости: $P=0,05$ и $P=0,01$

Число степеней свободы (v)	Значимость (P)		Число степеней свободы (v)	Значимость (P)	
	0,05	0,01		0,05	0,01
1	3,84	6,63	17	27,59	33,41
2	5,99	9,21	18	28,87	34,81
3	7,81	11,34	19	30,14	36,19
4	9,49	13,28	20	31,41	37,57
5	11,07	12,83	21	32,67	38,93
6	12,59	16,81	22	33,92	40,29
7	14,07	18,48	23	35,17	41,64
8	15,51	20,09	24	36,42	42,98
9	16,92	21,67	25	37,65	44,31
10	18,31	23,21	26	38,89	45,64
11	19,68	24,72	27	40,11	46,96
12	21,03	26,22	28	41,34	48,28
13	22,36	27,69	29	42,56	49,59
14	23,68	29,14	30	43,77	50,89
15	25,00	30,58	50	67,50	76,15
16	26,30	32,00	80	101,88	112,33
			100	124,34	135,81

Число степеней свободы (ν). Число степеней свободы при использовании хи-квадрата определяют в зависимости от ограничивающих условий. Так, при нормальном распределении ограничивающими будут три условия: \bar{x} , σ и n , тогда $\nu = n - 3$. При использовании распределения Пуассона будет два ограничивающих условия (\bar{x} и n), тогда $\nu = n - 2$. При четырех- или многопольных таблицах ν определяется как произведение числа строк на число столбцов, взятых без единицы, то есть $\nu = (l_x - 1) \cdot (l_y - 1)$. При кодоминантных признаках (полиморфные системы белков) число степеней свободы определяется, как число фенотипов минус число аллелей. При изучении расщепления особей II поколения по фенотипу число степеней свободы будет равно числу фенотипических классов минус единица. Так, при моногибридном скрещивании $\nu = (l_x - 1) = 2 - 1 = 1$, при дигибридном скрещивании расщепление дает четыре фенотипических класса, поэтому $\nu = 4 - 1 = 3$.

Иногда требуется определить сводный показатель хи-квадрат на основании частных величин хи-квадрат, полученных в отдельных опытах или группах. В этом случае число степеней свободы будет равно сумме частных степеней свободы: $\nu_{\text{свод}} = \nu_1 + \nu_2 + \dots + \nu_n$.

Определение теоретических частот для качественных признаков. При обработке материала можно использовать два способа определения теоретических частот ($p_{\text{теор}}$). Первый способ базируется на том, что теоретическое соотношение частот известно и на его основе можно установить число животных по классам варьирования.

Например, теоретическое распределение особей по фенотипу, полученных во II поколении при дигибридном скрещивании, по закону Менделя составляет 9:3:3:1. Вычисляют соответствие эмпирического распределения кроликов F_2 от скрещивания родителей (р) (AABV) черных с нормальной шерстью с пуховыми альбиносами (aabb). Здесь доминантными признаками являются черная масть (A) и нормальная длина шерсти (B), а рецессивными — альбинизм (a) и пуховый тип шерсти (b). В I поколении все потомство будет гетерозиготно, с черной короткой шерстью (AaBb). При скрещивании таких гетерозигот (AaBb · AaBb) получено 45 черных короткошерстных, 30 черных пуховых, 25 белых короткошерстных и 20 белых пуховых кроликов. Теоретически ожидаемое расщепление в потомстве должно соответствовать соотношению четырех фенотипов, которые получают при дигибридном скрещивании: 9:3:3:1. В соответствии с теоретически ожидаемым расщеплением можно получить следующее число животных четырех фенотипов: черных короткошерстных $\frac{9}{16} \cdot 120 = 67,7$ головы, черных пуховых $\frac{3}{16} \cdot 120 = 22,5$; белых короткошерстных $\frac{3}{16} \cdot 120 = 22,5$ и белых пуховых $\frac{1}{16} \cdot 120 = 7,5$ головы.

15. Определение достоверности разности в частотах фактического и теоретического распределения кроликов по цвету и типу шерсти

Фенотип Частота	Черные короткошерстные	Черные пуховые	Белые короткошерстные	Белые пуховые	n
$p_{\text{теор, ГОЛОВ}}$	67,5	22,5	22,5	7,5	120
$p_{\text{эмп, ГОЛОВ}}$	45	30	25	20	120
$p_{\text{эмп}} - p_{\text{теор}}$	-22,5	+7,5	+2,5	-12,5	—
$(p_{\text{э.}} - p_{\text{т.}})^2$	506,25	56,25	6,25	156,25	—
$\frac{(p_{\text{э.}} - p_{\text{т.}})^2}{p_{\text{т.}}}$	$\frac{506,25}{67,5} = 7,5$	$\frac{56,25}{22,5} = 2,5$	$\frac{6,25}{22,5} = 0,28$	$\frac{156,25}{7,5} = 20,8$	$\chi^2 = 31,08$

$$v = l - 1 = 4 - 1 = 3$$

Следовательно, теоретические частоты распределяются по фенотипам так, как это видно из данных таблицы 15. Эмпирическое распределение по классам фенотипов было соответственно следующим 45; 30; 25 и 20.

Табличное значение хи-квадрата при $v=3$ и $P=0,01$ составляет 11,3, эмпирическое* значение — 31,08, то есть больше $\chi^2_{\text{теор}}$ (11,3), поэтому обнаружено достоверное расхождение между частотами эмпирическими и теоретически возможными по соотношению фенотипов. Следовательно, полученная группа кроликов отклоняется по распределению фенотипов от закона Менделя при дигибридном скрещивании и отражает влияние каких-то факторов, изменяющих тип расщепления по фенотипу у II поколения помесей.

Если закономерности теоретического распределения неизвестны, то теоретические частоты в многоклеточных таблицах (2×2 , 3×2 , 4×4 и др.) определяются путем получения пропорций фактических частот по грациям фактора к общему числу частот ($\Sigma p : n$) в выборке.

Пример. Проводился опыт на дрозофилах по выявлению влияния облучения родительского поколения на число мутантов в потомстве (табл. 16).

16. Проверка влияния облучения родителей на частоту мутаций в потомстве II поколения дрозофилы методом хи-квадрат

Группа (I_y)	Число культур дрозофилы (I_x)		Всего
	давшие мутантов	не давшие мутантов	
Опытная	$p_1 = 50$, факт	$p_2 = 250$, факт	$p_1 + p_2 = 300$
Контрольная	$p_3 = 10$, факт	$p_4 = 190$, факт	$p_3 + p_4 = 200$
Всего	$p_1 + p_3 = 60$	$p_2 + p_4 = 440$	$n = 500$

* Фактические частоты называют и эмпирическими.

Составляют пропорцию и записывают полученные теоретические частоты по клеткам таблицы.

Для опытной группы

$$p_1, \text{ теор.} = \frac{(p_1 + p_2) \cdot (p_1 + p_3)}{n} = \frac{300 \cdot 60}{500} = \frac{18\,000}{500} = 36;$$

$$p_2, \text{ теор.} = \frac{(p_1 + p_2) \cdot (p_2 + p_4)}{n} = \frac{300 \cdot 440}{500} = \frac{132\,000}{500} = 264;$$

Для контрольных групп

$$p_3, \text{ теор.} = \frac{(p_3 + p_4) \cdot (p_1 + p_3)}{n} = \frac{200 \cdot 60}{500} = \frac{12\,000}{500} = 24;$$

$$p_4, \text{ теор.} = \frac{(p_3 + p_4) \cdot (p_2 + p_4)}{n} = \frac{200 \cdot 440}{500} = \frac{88\,000}{500} = 176;$$

$$\chi^2 = \sum \frac{(p_{\text{э}} - p_{\text{т}})^2}{p_{\text{т}}} = \frac{(50 - 36)^2}{36} + \frac{(250 - 264)^2}{264} + \frac{(10 - 24)^2}{24} + \frac{(190 - 176)^2}{176} =$$

$$= 5,44 + 0,74 + 8,17 + 1,11 = 15,46$$

Число степеней свободы вычисляют по формуле: $v = (l_x - 1) \times (l_y - 1) = (2 - 1) \cdot (2 - 1) = 1$. По таблице 14 находят теоретическую величину хи-квадрат, при $v = 1$ и $P = 0,01$ она составляет 6,63. Из данных примера эмпирические хи-квадрат (15,46) больше теоретического (6,63), поэтому можно с достоверностью утверждать, что облучение родителей привело к увеличению числа мутантов среди потомков по сравнению с контрольной группой, где облучение не применяли.

Величину хи-квадрат для четырехпольных таблиц можно получить по упрощенной формуле без определения разности $(p_{\text{эмп}} - p_{\text{теор}})^2$. Эта формула имеет поправку Йейтса на непрерывность:

$$\chi^2 = \frac{(p_1 \cdot p_4 - p_2 \cdot p_3)^2 \cdot n}{(p_1 + p_2) \cdot (p_3 + p_4) \cdot (p_1 + p_3) \cdot (p_2 + p_4)}.$$

Данные нашего примера по этой формуле дают следующую величину χ^2 :

$$\frac{(50 \cdot 190 - 250 \cdot 10)^2 \cdot 500}{300 \cdot 200 \cdot 60 \cdot 440} = \frac{(9500 - 2500)^2 \cdot 500}{1\,584\,000\,000} = \frac{24\,500}{1584} = 15,45.$$

Получена такая же величина хи-квадрата, как и по предыдущей формуле.

Если надо сравнить эмпирические и теоретические частоты для количественных признаков, оформленные в виде нормальных вариационных рядов с распределением частот по классам ряда, то для определения теоретических частот используют первую функцию нормального распределения $f(t)$. Если вариационный ряд имеет биномиальное распределение или распределение Пуассона, то теоретические частоты определяют по коэффициентам формулы бинома или формулы Пуассона, а затем расчет ведут обычным методом:

$$\chi^2 = \sum \frac{(p_{\text{эмп}} - p_{\text{теор}})^2}{p_{\text{теор}}}.$$

Можно сравнивать частоты и двух эмпирических рядов между собой, но в этом случае формула изменяется:

$$\chi^2_n = \frac{1}{n_1 \cdot n_2} \sum \left[\frac{(p_1 \cdot n_2 - p_2 \cdot n_1)^2}{p_1 + p_2} \right].$$

Здесь по каждому классу частоты первого ряда умножают на общее число наблюдений второго ряда ($p_1 \cdot n_2$), а частоты второго ряда — на общее число наблюдений первого ряда ($p_2 \cdot n_1$). Полученную разность возводят в квадрат и делят на сумму частот этого класса по обоим рядам $(p_1 \cdot n_2 - p_2 \cdot n_1)^2 : (p_1 + p_2)$. Сумму дробей по всем классам ряда умножают на коэффициент $\frac{1}{n_1 \cdot n_2}$, что и дает окончательную величину хи-квадрата.

Таким образом, хи-квадрат позволяет сравнивать распределение частот эмпирических и теоретических рядов между собой для качественных и количественных признаков, а также частоты между двумя эмпирическими рядами. Величина хи-квадрата указывает, достоверна ли разница в частотах, и тогда нулевая гипотеза отбрасывается. Если разница не достоверна, то сохраняется нулевая гипотеза, свидетельствующая о том, что две сравниваемые по частотам выборки принадлежат одной генеральной совокупности.

ДИСПЕРСИОННЫЙ АНАЛИЗ

На тот или иной признак животного оказывают влияние генетические факторы (наследственность), факторы внешней среды (кормление, содержание, погода и др.), внутренние факторы организма (возраст, состояние полового цикла, стельность), искусственный отбор и подбор. Все эти факторы могут вызывать варьирование величины признака в сторону увеличения или уменьшения. Степень и направленность различных факторов неодинаковы. В связи с этим важно определить долю влияния отдельных факторов на изменчивость признака. Этот вопрос можно решать математическим путем, применяя метод дисперсионного анализа, разработанный Р. Фишером.

Задача дисперсионного анализа — определить долю влияния на варьирующий признак каждого учтенного и неучтенного (или случайного) фактора, а также установить, достоверно ли это влияние на изменчивость или не достоверно, и изменчивость признака обусловлена случайностью.

Сначала устанавливают общую изменчивость признака, выражая ее в виде общей дисперсии σ^2_y , затем в процессе анализа определяют влияние каждого учтенного фактора и их совместное действие на признак, а также влияние неучтенных (случайных) факторов. Таким образом, общая изменчивость расчленяется на факториальную и случайную.

Если обозначить учтенные факторы через А, В, С и др., а неучтенные факторы — через Z, то общая схема дисперсионного анализа должна обеспечить разложение общей дисперсии (σ^2_y) на

составляющие
остаточную σ^2_z
вне на изменчи
 $\sigma^2_y = \sigma^2_A + \sigma^2_B + \dots + \sigma^2_z$

Для прове
чайную выбор
отражающую
в так называем

Статистичес
дисперсионного
лекса. Таблиц
которым разно
щего признака
материала и т
чественный) с
быть простыми

По числу у
деляют на од
дый фактор м
лах каждой г
личины варьи
градации фак
нием неучтенн

В зависим
комплексов, к
иерархически
комплекс по
при рождении
ного, который
ский). Или д
па по локусу
цитах. Факто
готный генот
фиксированн

Факторы
даций. Напр
оплодотворя
разными, и к

Примеро
ный комплек
разведения
ческих комп
определенна
риалах тако
ные типы к
таблицах 17

Основны
персионного

составляющие ее факториальные варiances (σ^2_A , σ^2_B , σ^2_{AB} и др.) и остаточную σ^2_Z . Влияние каждого фактора и их совместное действие на изменчивость признака в общей схеме представляются так:

$$\sigma^2_y = \sigma^2_A + \sigma^2_B + \sigma^2_C + \dots + \sigma^2_{AB} + \sigma^2_{AC} + \sigma^2_{BC} + \sigma^2_{ABC} + \dots + \sigma^2_Z.$$

Для проведения дисперсионного анализа надо получить случайную выборку, правильно (репрезентативно, представительно) отражающую генеральную совокупность, а ее членов распределить в так называемые статистические комплексы.

Статистические комплексы и их типы. Выборочные данные для дисперсионного анализа сводятся в таблицу статистического комплекса. Таблица состоит из граф и строк, образующих клетки, по которым разносят данные, характеризующие величину варьирующего признака. В зависимости от поставленной задачи, исходного материала и типа изменчивости признака (количественный или качественный) статистические комплексы по своей структуре могут быть простыми и сложными.

По числу учтенных факторов статистические комплексы подразделяют на однофакторные, двухфакторные, трехфакторные. Каждый фактор может иметь несколько градаций (классов). В пределах каждой градации построчно записывают соответствующие величины варьирующего признака. Варьирование в пределах каждой градации фактора носит случайный характер и обусловлено влиянием неучтенных (остаточных) факторов.

В зависимости от особенностей градаций различают три типа комплексов, которые могут иметь фиксированные, случайные и иерархические градации. Например, строится однофакторный комплекс по изучению влияния пола животных на живую массу при рождении. Здесь за воздействующий фактор взят пол животного, который имеет две фиксированные градации (мужской и женский). Или другой пример: изучается влияние структуры генотипа по локусу гемоглобина на процентное содержание его в эритроцитах. Фактор — структура генотипа, у него две градации: гомозиготный генотип и гетерозиготный. Из этих примеров видно, что фиксированные факторы имеют четко определенные градации.

Факторы могут характеризоваться варьирующим уровнем градаций. Например, изучается влияние уровня раздоя коров на их оплодотворяемость. Уровни удоя (случайная градация) могут быть разными, и их распределяют по классам.

Примером иерархического комплекса может быть трехфакторный комплекс, когда на признак оказывают влияние порода, метод разведения и качество производителей. Характерным для иерархических комплексов является то, что между факторами должна быть определенная соподчиненность (иерархия). В зоотехнических материалах такой тип комплекса встречается часто. Имеются и смешанные типы комплексов. Схемы различных комплексов приведены в таблицах 17—20.

Основные элементы и ход дисперсионного анализа. В ходе дисперсионного анализа вычисляют средние арифметические по всему

17. Однофакторный комплекс с фиксированными градациями

Варьирующий признак (живая масса)	Фактор А (пол)		Число градаций ($l_1=2$)
	A_1 — женский	A_2 — мужской	
x			
Σ			

18. Однофакторный комплекс с варьирующими градациями

Варьирующий признак (длительность сервис-периода)	Фактор А — удой (кг) с градациями				Число градаций ($l_A=4$)
	3000—3999	4000—4999	5000—5999	6000—6999	
x					
Σ					

19. Двухфакторный комплекс с фиксированными градациями: фактор А — порода (A_1, A_2); фактор В — тип кормления (B_1, B_2)

Варьирующий признак (удой коров, кг)	A_1 — холмогорская порода		A_2 — черно-пестрая порода		Число градаций ($l_A=2; l_B=2$)
	B_1 концентратный корм	B_2 грубый корм	B_1 концентратный корм	B_2 грубый корм	
x					
Σ					

20. Иерархический комплекс с факторами А (порода) и В (быки)

Содержание жира в молоке дочерей, %	Порода черно-пестрая (A_1)		Порода джерсейская (A_2)		
	бык № 1 (B_1)	бык № 2 (B_2)	бык № 3 (B_3)	бык № 4 (B_4)	бык № 5 (B_5)
x					

$$l_A=2; l_B=5; v=(2-1) \cdot (5-1)=4$$

комплексу ($\bar{x}_{общ}$), частные средние по градациям (\bar{x}_i) и определяют вариацию признака путем сопоставления вариантов x_i с $\bar{x}_{общ}$ и x_i и частных средних \bar{x}_i с $\bar{x}_{общ}$. Это дает величину суммы квадратов — дисперсию (C), позволяющую определить варьирование: для всего комплекса — $C_y = \Sigma (x_i - \bar{x}_{общ})^2$; групповых средних, выявляющих влияние факторов — $C_x = \Sigma_n (x_i - \bar{x}_{общ})^2$ и для выявления случайной вариации внутри градаций — $C_z = \Sigma (x_i - \bar{x}_i)^2$.

Чтобы перейти от суммы квадратов (C) к дисперсии (σ^2), следует разделить сумму квадратов C на соответствующее число степеней свободы v . Число степеней свободы вычисляют для общей вариации в комплексе $v_y = n - 1$, вариации между группо-

выми средними $v_x = l - 1$ (здесь l — число градаций в факторе) и для случайной вариации внутри групп $v_z = n - l$. Вычисление v будет правильно, если получим равенство $v_y = v_x + v_z$. Зная C_y , C_x , C_z и v_y , v_x , v_z , получают варiances (σ^2), то есть средний квадрат (СК: γ),

$$\sigma_y^2 = \frac{C_y}{v_y}, \quad \sigma_x^2 = \frac{C_x}{v_x}, \quad \sigma_z^2 = \frac{C_z}{v_z}.$$

то есть дальнейший ход дисперсионного анализа заключается в определении достоверности влияния факторов на изменчивость признака. С этой целью пользуются показателем критерия достоверности Фишера, обозначаемого буквой F . Чтобы получить $F_{\text{эмп}}$, факториальную вариацию (σ_x^2) делят на вариацию случайных факторов (σ_z^2), то есть $F_{\text{эмп}} = \frac{\sigma_x^2}{\sigma_z^2}$. Затем величину

$F_{\text{эмп}}$, вычисленную по конкретным материалам, сравнивают с величиной $F_{\text{теор}}$, взятой из таблицы 21. Если $F_{\text{эмп}}$ будет больше или равно $F_{\text{теор}}$, то есть ($F_{\text{эмп}} \geq F_{\text{теор}}$), можно сделать вывод, что воздействующий фактор достоверно влияет на варьирование признака с учетом степеней свободы v_x и v_z на выбранном уровне вероятности (0,95; 0,99; 0,999) или значимости (0,05; 0,01, 0,001), и нулевая гипотеза отвергается.

При $F_{\text{эмп}} \leq F_{\text{теор}}$ нулевая гипотеза сохраняется, по которой изучаемый фактор не вызывает изменчивости признака, а имеющаяся изменчивость возникает вследствие влияния случайных, не учитываемых факторов.

Последний элемент анализа состоит в определении доли влияния учтенного и доли влияния случайных факторов на изменчивость признака. Для этого вычисляют величину η^2 по формулам:

$$\eta_x^2 = \frac{C_x}{C_y} \text{ и } \eta_z^2 = \frac{C_z}{C_y}.$$

Величина η^2 выражается десятичной дробью или в процентах. Проверка правильности величин η^2 осуществляется путем вычисления равенства: $\eta_y^2 = \eta_x^2 + \eta_z^2 = 1$. Корень квадратный из η_x^2 дает величину корреляционного отношения (см. стр. 191) η , выражающую степень связи между фактором и признаком.

Итак, дисперсионный анализ включает:

- получение случайной выборки из генеральной совокупности;
- определение факторов, которые должны быть учтены;
- составление таблицы статистического комплекса, характеризующую тип комплекса, в нее вводят данные варьирующего признака;
- определение средних величин признака: по комплексу в целом ($\bar{x}_{\text{общ}}$), частные средние по каждой градации (\bar{x}_i);
- вычисление сумм квадратов (дисперсий C), основанных на отклонении вариант (x_i) и частных средних (\bar{x}_i), от $\bar{x}_{\text{общ}}$, что выявляет варьирование, общее по комплексу: $C_y = \sum (x_i - \bar{x}_{\text{общ}})^2$, варьирование групповых, то есть частных средних \bar{x}_i от общей средней

21. Значения критерия достоверности $F = \frac{\sigma^2_1}{\sigma^2_2}$ при двух уровнях значимости $P=0,01$ и $P=0,05$, при числе степеней свободы $\nu_1 = \nu_{\text{фактор}}$ для $\sigma^2_{\text{фактор}}$ и $\nu_2 = \nu_z$ для σ^2_z (если $\sigma^2_{\text{фактор}} > \sigma^2_z$)

Число степеней свободы (ν_2)	Число степеней свободы (ν_1)							
	1	2	3	4	5	10	20	50
3	34,1	30,8	29,5	28,7	28,2	27,2	26,7	26,3
4	10,1	9,6	9,3	9,1	9,0	8,8	8,7	8,6
5	21,2	18,8	16,7	16,0	15,5	14,5	14,0	13,6
6	7,7	6,9	6,9	6,4	6,3	6,0	5,8	5,7
7	16,3	13,3	12,1	11,4	11,0	10,1	9,6	9,1
8	6,6	5,8	5,4	5,2	5,1	4,7	4,6	4,4
9	13,4	10,9	9,8	9,2	8,8	7,9	7,4	7,1
10	6,0	5,1	4,8	4,5	4,4	4,1	3,9	3,7
11	12,3	9,6	8,5	7,9	7,5	6,6	6,2	5,8
12	5,6	4,7	4,4	4,1	4,0	3,6	3,4	3,3
13	11,3	8,7	7,6	7,0	6,6	5,8	5,4	5,0
14	5,3	4,5	4,1	3,8	3,7	3,3	3,2	3,0
15	10,6	8,0	7,0	6,4	6,1	5,3	4,8	4,5
16	5,1	4,3	3,9	3,6	3,5	3,1	2,9	2,8
17	10,0	7,9	6,0	6,0	5,6	4,9	4,4	4,1
18	5,0	4,1	3,7	3,5	3,3	3,0	2,8	2,6
19	9,7	7,2	6,2	5,7	5,3	4,5	4,1	3,7
20	4,8	4,0	3,6	3,4	3,2	2,9	2,7	2,5
25	9,3	6,9	6,0	5,4	5,1	4,3	3,9	3,5
30	4,8	3,9	3,5	3,3	3,1	2,8	2,5	2,4
35	8,7	6,4	5,4	4,9	4,6	3,8	3,4	3,1
40	4,5	3,7	3,3	3,1	2,9	2,6	2,3	2,2
45	8,1	5,8	4,9	4,4	4,1	3,4	2,9	2,6
50	4,3	3,5	3,1	2,9	2,7	2,4	2,1	2,0
60	7,6	5,4	4,5	4,0	3,7	3,0	2,6	2,2
70	4,2	3,3	2,9	2,7	2,5	2,2	1,9	1,8
80	7,3	5,2	4,3	3,8	3,5	2,8	2,2	2,0
90	4,1	3,2	2,8	2,6	2,4	2,1	1,8	1,7
100	7,2	5,1	4,2	3,7	3,4	2,7	2,3	1,9
120	4,0	3,2	2,8	2,6	2,4	2,0	1,8	1,6
140	6,9	4,8	4,0	3,5	3,2	2,5	2,1	1,7
160	3,9	3,1	2,7	2,3	2,3	1,9	1,7	1,5

$\bar{x}_{\text{общ}}; C_x = \sum n(\bar{x}_i - \bar{x}_{\text{общ}})^2$ варьирование вариант (x) внутри каждой группы вокруг групповой (частной) средней $C_z = \sum (x_i - \bar{x}_i)^2$; вычисление степеней свободы: $\nu_y = n - 1$; $\nu_x = l - 1$; $\nu_z = n - l$; определение дисперсий: $\sigma^2_y = \frac{C_y}{\nu_y}$, $\sigma^2_x = \frac{C_x}{\nu_x}$, $\sigma^2_z = \frac{C_z}{\nu_z}$; критерия достоверности $F_{\text{эмп}} = \frac{\sigma^2_x}{\sigma^2_z}$ и $F_{\text{теор}}$ (по таблице) и достоверности влияния фактора на изменчивость признака, если $F_{\text{эмп}} \geq F_{\text{теор}}$, а также доли влияния случайных факторов на общую изменчивость признака (η^2_x и η^2_z).

Рабочие формулы при обработке различных комплексов. Рабочие формулы изменяются в зависимости от того, вошло ли в комплекс малое или большое число наблюдений, изучается ли количественный или качественный признак животных. Основными формулами служат следующие: $C_y = C_x + C_z$; $C_x = \sum n_x (x_i - \bar{x}_{\text{общ}})^2$; $C_z = \sum (x_i - \bar{x}_i)^2$.

$F_x = \frac{\sigma^2_x}{\sigma^2_z}$; $F_y = \frac{\sigma^2_y}{\sigma^2_z}$

Доли влияния в двух факторах

$\eta^2_x = \frac{C_x}{C_y}$; $\eta^2_z = \frac{C_z}{C_y}$

Правильность вычисления равенства:

$C_y = C_x + C_z$; $\nu_y = \nu_x + \nu_z$

$C_x = C_A + C_B + C_{AB}$

Пример. Надо проверить доли влияния пород на первую лактацию за первую лактацию коров, по пять годовых и жирномолочности

Порода

A_1 — черно-пестрая

A_2 — айрширская

Оформляют статистику с помощью графиками

Для такого комплекса

$C_y = \sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n}$

$C_z = \sum x^2_i - \sum h_x = C_x = \sum h_x - N =$

Проверяют равенство. $C_y = C_x$

Оформляют (табл. 23).

Полученная величина следовательно, породности: $x_{\text{чёрн.}} = 3$

на уровень жирномолочности: достоверности

Определяют критерий Фишера

$F_D = \frac{D_1}{\sigma^2_z} \cdot \frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2}$

Для двухфакторного комплекса (факторы А и В) вычисляют не только общедисперсионный показатель C_x , но и варьирование, полученное отдельно от факторов А, В и совместного их действия $C_x = C_A + C_B + C_{AB}$. Общая дисперсия по всему комплексу составляет: $C_y = C_A + C_B + C_{AB} + C_z$. Критерий достоверности вычисляют для всех значений σ^2 :

$$F_x = \frac{\sigma_x^2}{\sigma_z^2}; \quad F_A = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_z^2}; \quad F_B = \frac{\sigma_B^2}{\sigma_z^2}; \quad F_{AB} = \frac{\sigma_{AB}^2}{\sigma_z^2}.$$

Долю влияния в двухфакторном комплексе определяют по формулам:

$$\eta_x^2 = \frac{C_x}{C_y}; \quad \eta_A^2 = \frac{C_A}{C_y}; \quad \eta_B^2 = \frac{C_B}{C_y}; \quad \eta_{AB}^2 = \frac{C_{AB}}{C_y}; \quad \eta_z^2 = \frac{C_z}{C_y}.$$

Правильность вычислений проверяют по формулам, которые дают равенства:

$$C_y = C_x + C_z; \quad v_y = v_x + v_z; \quad \eta_y^2 = \eta_A^2 + \eta_B^2 + \eta_{AB}^2 + \eta_z^2 = 1;$$

$$C_x = C_A + C_B + C_{AB}; \quad v_x = v_A + v_B + v_{AB}; \quad v_z = n - l_A l_B.$$

Пример. Надо провести дисперсионный анализ для установления доли влияния породы (фактор А) на жирномолочность (х) коров за первую лактацию. По принципу аналогов отобрали две группы коров, по пять голов в каждой. Животные различались по породе и жирномолочности:

Порода		Жирномолочность каждой коровы, %				
A ₁ — черно-пестрая	.	2,8	3,5	3,7	3,0	3,2
A ₂ — айрширская	.	4,2	4,5	3,9	4,1	4,0

Оформляют статистический однофакторный комплекс с фиксированными градациями по породе (табл. 22).

Для такого комплекса используют рабочие формулы:

$$C_y = \sum x^2 - \frac{(\sum x)^2}{n} = \sum x_i^2 - N = 138,93 - 136,2 = 2,73;$$

$$C_z = \sum x^2_i - \sum h_x = 138,93 - 138,132 = 0,798;$$

$$C_x = \sum h_x - N = 138,132 - 136,2 = 1,932.$$

Проверяют $C_y = C_x + C_z$, то есть $2,73 = 1,932 + 0,798$, получено равенство.

Оформляют сводную таблицу дисперсионного анализа (табл. 23).

Полученная величина $F_{\text{эмп}} = 19,36$, а $F_{\text{теор}} = 11,3$ при $P = 0,01$. Следовательно, породная принадлежность коров достоверно влияет на уровень жирномолочности. Сопоставляют частные средние жирномолочности: $x_{\text{черн.}} = 3,24\%$; $x_{\text{айршир.}} = 4,14\%$; $D = 4,14 - 3,24 = 0,90\%$. Определяют достоверность полученной разности, используя формулу и критерий Фишера:

$$F_D = \frac{D^2}{\sigma_z^2} \cdot \frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2} = \frac{0,9^2}{0,0998} \cdot \frac{5 \cdot 5}{5 + 5} = \frac{0,81 \cdot 25}{0,0998 \cdot 10} = \frac{20,25}{0,998} = 20,2.$$

23. Сводная таблица дисперсионного анализа (к примеру на стр. 224)

Показатели	x (общефакториальные данные)	z (остаточные данные)	y (данные для всего комплекса)
Дисперсия С (сумма квадратов)	$C_x = 1,932$	$C_z = 0,798$	$C_y = 2,73$
Степень влияния фактора x и z на С	$\eta^2_x = \frac{1,932}{2,73} = 0,708$, или 70,8%	$\eta^2_z = \frac{0,798}{2,73} = 0,292$, или 29,2%	$\eta^2_y = 1,0 = 100\%$
Число степеней свободы (v)	$v_x = l - 1 = 2 - 1 = 1$	$v_z = n - l = 10 - 2 = 8$	$v_y = n - 1 = 10 - 1 = 9$
Варианса (или средний квадрат) (σ^2)	$\sigma^2_x = \frac{C_x}{v_x} = \frac{1,932}{1} = 1,932$	$\sigma^2_z = \frac{C_z}{v_z} = \frac{0,798}{8} = 0,0998$	—
Критерий достоверности ($F_{эмп}$)	$F_x = \frac{\sigma^2_x}{\sigma^2_z} = \frac{1,932}{0,0998} = 19,36$	Теоретическое значение $F_m = (5,3; 11,3; 25,4)$ при $v_x = 1, v_z = 8$	

По таблице Фишера при $v_x = 1$ и $v_z = 8$ $F_{теор} = 11,3$, следовательно, жирномолочность коров айрширской породы достоверно превышает жирномолочность коров черно-пестрой породы на 0,9% при вероятности 0,99 (или при значимости 0,01). Рабочие формулы для более сложных комплексов приводятся в пособиях по биометрии.

Дисперсионный анализ признаков, имеющих качественное выражение. В этом случае пользуются следующими формулами:

$$C_y = m - \frac{m^2}{n} = \sum m_x - H,$$

где m_x число особей, имеющих альтернативный признак (x); n — общее число особей в выборке.

$$C_x = \sum h_x - H,$$

где $\sum h_x = \sum \frac{m_x^2}{n_x}$, $H = \frac{(\sum m_x)^2}{\sum h_x}$ и $C_z = \sum m_x - \sum h_x$.

Пример. Перед инкубацией яйца кур опытной группы обрабатывали биологически активным веществом (нитрозодиметилмочевиной, НДММ), взятым в микродозах. В контрольной группе такой обработке яйца не подвергали. Учетным показателем служило число цыплят, вылупившихся из подопытных и контрольных яиц. Требуется определить, достоверно ли использование паров НДММ повышает вывод цыплят. В каждой группе было по 100 оплодотворенных яиц, при этом в опытной группе получили 90 цыплят, а в контрольной — 60. Оформляют статистический комплекс (табл. 24).

24. Статистический однофакторный комплекс при обработке качественных признаков

Показатели	Группа		l=2
	опыт (НДММ) A ₁	контроль A ₂	
Число инкубируемых яиц, n _x	100	100	Σn _x = 200
Число вылупившихся цыплят, m _x	90	60	Σm _x = 150
m _x ²	90 ² = 8100	60 ² = 3600	—
h _x = $\frac{m_x^2}{n_x}$	$\frac{8100}{100} = 81,0$	$\frac{3600}{100} = 36,00$	Σh _x = 117,0

Вычисляют C_x; C_z; C_y; H:

$$H = \frac{(\Sigma m_x)^2}{\Sigma n_x} = \frac{150^2}{200} = \frac{22\,500}{200} = 112,5; C_y = \Sigma m_x - H = 150 - 112,5 = 37,5;$$

$$C_x = \Sigma h_x - H = 117 - 112,5 = 4,5; C_z = \Sigma m_x - \Sigma h_x = 150 - 117 = 33.$$

Полученные данные сводят в таблицу 25.

25. Сводная таблица дисперсионного анализа

	x	z	y
C	C _x = 4,5	C _z = 33	C _y = 37,5
$\eta^2 = \frac{C_l}{C_y}$	$\eta_x^2 = \frac{4,5}{37,5} = 0,12$	$\eta_z^2 = \frac{33}{37,5} = 0,88$	$\eta_y^2 = 1,0$
v	v _x = 2 - 1 = 1	v _z = n _x - l = 200 - 2 = 198	v _y = 200 - 1 = 199
$\sigma^2 = \frac{C_l}{v_l}$	$\sigma_x^2 = \frac{4,5}{1} = 4,5$	$\sigma_z^2 = \frac{33}{198} = 0,166$	—
$F_{\text{эмп}} = \frac{\sigma_x^2}{\sigma_z^2}$	$F_x = \frac{4,5}{0,166} = 27,1$	F _{теор} = 3,9; 6,8; 11,2 при v _x =1, v _z =198	—

Вычисленное F_{эмп} = 27,1 > F_{теор} = 11,2 при P = 0,999, поэтому можно с большой вероятностью утверждать, что использованная доза биологически активного соединения достоверно повышает вывод цыплят.

Определяют достоверность разности D по формуле:

$$F_D = \frac{D^2}{\sigma_z^2} \cdot \frac{n_1 \cdot n_2}{n_1 + n_2} = \frac{0,30^2}{0,166} \cdot \frac{100 \cdot 100}{100 + 100} = \frac{0,09 \cdot 10\,000}{0,166 \cdot 200} = \frac{900}{33,2} = 27,1.$$

При v_x = 1 и v_z = 198, F_{теор} = 11,2 (при P = 0,999).

Следовательно, повышение вывода цыплят на 30% под влиянием НДММ достоверно на уровне третьего порога вероятности.

Рассмотрев методы и примеры использования дисперсионного анализа, можно сделать вывод, что он применим для решения многих задач, если требуется определить силу влияния факторов на изменчивость признака (η^2), установить достоверность этого влияния и достоверность разности в показателях варьирующего признака сравниваемых групп.

В главе X рассмотрены наиболее распространенные биометрические параметры и методы, позволяющие осуществить анализ изменчивости и наследственности качественных и количественных признаков.

Важно правильно выбрать тот или иной параметр, который даст наиболее полную информацию об изучаемом признаке. Необходимо помнить, что каждый биометрический параметр или метод должен сопровождаться определением статической достоверности (значимости). Это позволит распространять их с выборочной совокупности на генеральную совокупность, изучение которой является целью биометрического анализа.

НАСЛЕДОВАНИЕ КОЛИЧЕСТВЕННЫХ ПРИЗНАКОВ

Генетические основы наследования количественных признаков. Наследование качественных признаков характеризуется действием одиночных генов и прерывистой изменчивостью. Фенотипы при доминантном, рецессивном, кодоминантном наследовании легко различаются. Количественные (мерные) признаки имеют другой характер изменчивости и наследственности. Им присуще непрерывное и постепенное изменение уровня признака от слабо развитого к сильно развитому состоянию, наблюдающемуся у группы особей, составляющих популяцию животных (растений и др.) любого вида. К количественным признакам относятся продуктивность, воспроизводительная способность, скорость роста, уровень биохимических показателей крови, число красных или белых клеток крови и др.

Для изучения изменчивости количественных признаков применяют статистический метод. Основными формами организации данных, характеризующих количественный признак, служат вариационный ряд и корреляционная решетка. Наследование количественных признаков обусловлено полимерным (или полигенным) действием генов, то есть одинаковым или сходным действием многих доминантных неаллельных, независимых генов на признак (полимерия) или многими однозначными генами (полигения). Явление полимерии выявлено шведским ученым Г. Нильсоном-Эле (1908) при изучении окраски зерен пшеницы. При скрещивании красной зерной формы с генотипом по окраске $R_1R_1R_2R_2$ с белой зерной формой $r_1r_1r_2r_2$ генотип потомства I поколения был $R_1r_1R_2r_2$. Во II поколении наблюдался переход от ярко-красного цвета, обусловленного четырьмя доминантными аллелями ($R_1R_1R_2R_2$), к менее красному, когда в генотипе сохраняются три доминантных и один рецессивный ген (например, $R_1r_1R_2R_2$ или $R_1R_1r_2R_2$ и т. п.). Затем окраска становится еще менее интенсивной, если в генотипе комбинируются два доминантных и два рецессивных гена (например, $r_1R_1R_2r_2$ или $r_1r_1R_2R_2$), и, наконец, получены белые зерна с двумя парами гомозиготных рецессивных генов ($r_1r_1r_2r_2$). Соотношение окрашенных и белых зерен составляет 15:1 или 63:1, что указывает на наличие двух или трех пар однозначно действующих полимерных генов, оказывающих суммарное действие и определяющих степень выраженности признака.

Описанное явление было названо полимерией, а суммарно и однозначно действующие доминантные гены — полимерными, находящимися в разных локусах и разных хромосомах. Вопросы поли-

... в полимерной группе ...
... на зернах ...
... характер ...
... к высшему ...
... разной силой ...
... изменчивости ...
... у особей разных поколений ...
... однородность признака ...
... Во II поколении ...
... изменчивостью от минимума ...
... по типу ...
... особей III поколения ...
... чем во II поколении, так ...
... увеличивается гомозиготность ...
... участвует в определении ...
... встречаются особи с крайними ...
... крайняя форма встретится ...
... Схематично наследование ...
... к I поколению (F_1) ...
... ставить в следующем ...
... животного обусловлено ...
... Родительское поколение ...
... $a_1a_2a_3a_4$. Тогда генотип F_2 , полученный ...
... проявлять расщепление ...
... величины роста в зависимости ...
... 64 доминантных полимерных ...
... 64 варианта следующих ...
... Полимерные аллели ...
... 6A ...
... 5A ...
... 4A ...
... 3A ...
... 2A ...
... 1A ...
... 0A ...
... Следовательно, ...
... A_2 и A_3 и их рецессивные ...
... имеют 64 варианта ...
... 6:1.

мерного наследования количественных признаков разрабатывались Истом (1910), Расмуссен (1933), Мазером (1941) и др. Полимерные гены принято обозначать латинской буквой с подстрочной цифрой, указывающей на порядковое число каждого неаллельного гена в полимерной группе, например доминантные гены обозначают $A_1A_2A_3A_4$ и т. д., а рецессивные — $a_1a_2a_3a_4$ и т. д. Работы, проведенные на зернах пшеницы, показали, что для количественных признаков характерен постепенный переход от незначительного проявления к высокому уровню через промежуточные фазы, обусловленные разной силой действия полимерных генов.

Степень изменчивости количественного признака при полимерии у особей разных поколений неодинакова. В I поколении наблюдается однородность признака у всех особей с промежуточным его уровнем. Во II поколении происходит расщепление с непрерывной изменчивостью от минимального значения к максимальному (от $X_{\min} \rightarrow X_{\max}$) по типу нормального распределения (см. гл. X). У особей III поколения изменчивость признака менее выражена, чем во II поколении, так как в результате перекомбинации генов увеличивается гомозиготность в популяции. Чем больше пар генов участвует в определении количественного признака, тем реже встречаются особи с крайним уровнем признака: при двух парах крайняя форма встретится 1/16, при трех — 1/64 и т. д.

Схематично наследование количественных признаков от родителей к I поколению (F_1) от I ко II (F_2) поколению можно представить в следующем виде. Предположим, что наследование роста животного обусловлено тремя полимерными генами A_1 ; A_2 и A_3 . Родительское поколение будет иметь генотипы: $A_1A_1A_2A_2A_3A_3 \times A_1a_1a_2a_2a_3a_3$. Тогда генотип F_1 включает гены $A_1a_1A_2a_2A_3a_3$. Генотип F_2 , полученный в результате скрещивания $F_1 \times F_1$, будет проявлять расщепление с формированием уровня фенотипической величины роста в зависимости от числа входящих в генотип особей доминантных полимерных аллелей A . Расщепление в F_2 дает 64 варианта следующих генотипов:

Полимерные аллели	Генотипы	Доля этих генотипов
6A	$A_1A_1A_2A_2A_3A_3$	1/64
5A	$A_1A_1A_2A_2A_3a_3$	6/64
4A	$A_1A_1A_2A_2a_3a_3$	15/64
3A	$A_1A_1A_2a_2a_3a_3$	20/64
2A	$A_1A_1a_2a_2a_3a_3$	15/64
1A	$A_1a_1a_2a_2a_3a_3$	6/64
0A	$a_1a_1a_2a_2a_3a_3$	1/64

Следовательно, при трех доминантных полимерных генах A_1 ; A_2 и A_3 и их рецессивных аллелях a_1 ; a_2 и a_3 во II поколении имеются 64 варианта генотипов в соотношении 1 : 6 : 15 : 20 : 15 : 6 : 1.

Число вариантов генотипов во II поколении можно определить по формуле 4^n , где n — число пар генов ($4^2=16$; $4^3=64$; $4^4=256$). Каждый класс (вариант) генотипов составляет коэффициент бинома $(A+a)^n$. Чем больше полимерных генов входит в генотип, тем больше будет число классов генотипов и тем более плавно будет переходить соотношение частот классов генотипов к коэффициентам нормального распределения (см. стр. 200). При этом фенотипическая величина признака изменяется от максимального через промежуточные показатели к минимальному уровню.

Полимерия может быть не только аддитивной, когда признак обусловлен однозначным действием полимерных генов, эффект воздействия которых кумулятивен, то есть как бы суммируется. Существует и тип полимерии, выражающийся в том, что один доминантный полимерный ген по степени своего воздействия соответствует нескольким другим генам. Такой тип полимерии меньше распространен, чем аддитивный, и чаще наблюдается в наследовании качественных признаков, степень выраженности которых также может варьировать, то есть проявлять качественную изменчивость.

Примером полимерии двух однозначно действующих генов (A_1A_2) на качественные признаки служит скрещивание кур с оперенными и неоперенными ногами. В этом случае самку $A_1A_1A_2A_2$ (оперенные) скрещивают с самцом $a_1a_1a_2a_2$ (неоперенные). У всего потомства I поколения ноги оперенные ($A_1a_1A_2a_2$). При скрещивании $F_1 \times F_1$ во II поколении наблюдается расщепление генотипов в соотношении 15:1, что дает следующие генотипы: $9/16 A_1A_2 + 3/16 A_1a_2a_2 + 3/16 a_1a_1A_2 + 1/16 a_1a_1a_2a_2$. Здесь 15/16 фенотипов особей будет иметь оперенные ноги, если в генотипе присутствует аллель A_1 или A_2 , а при гомозиготном рецессивном генотипе $a_1a_1a_2a_2$ 1/16 особей будут иметь неоперенные ноги.

Следовательно, если в потомстве соотношение фенотипов составляет 15:1, то действие генов на данный качественный признак будет полимерным, причем наличие одного из полимерных генов (A_1 или A_2) дает такой же эффект, какой наблюдается и при действии двух полимерных генов (A_1A_2).

Наследование генов, контролирующих развитие количественных признаков, включает не только аддитивное наследование, обусловленное взаимодействием неаллельных генов, но и эпистаз, аллельное (доминирование, сверхдоминирование), а также плеiotропное действие генов и генный баланс. Наследование количественных признаков обусловлено единым генетическим комплексом. На генотип оказывают влияние факторы внешней среды, что также отражается на уровне и варьировании количественного признака. Среда может содействовать или препятствовать реализации генотипа.

В изменчивости количественных признаков играют роль гены-модификаторы. Если общая возможность развития признака связана с действием одного гена, его принято называть главным (менделирующим) геном (олигогеном), и тогда признак проявляет

четкое наследование в соответствии с законом Г. Менделя. У количественных признаков полигены могут проявлять модифицирующее влияние и составлять группу генов-модификаторов. Генами-модификаторами называют те гены, которые, действуя каждый отдельно, проявляют слабое влияние на изменение в фенотипе, вызванное действием главного гена. Но гены-модификаторы могут оказывать влияние и при отсутствии главного гена.

Понятие о генах-модификаторах совпадает во многом с понятием о полигенах. Одни из генов-модификаторов характеризуются положительным воздействием, а другие — отрицательным, в результате чего создается полигенная система наследования.

Действие гена-модификатора сопровождается изменением степени выраженности, проявления признака — от слабого через промежуточные формы до сильного. Это хорошо прослеживается при изучении качественных признаков. Например, голландская порода кроликов, некоторые породы крупного рогатого скота (холмогорская, ярославская, симментальская) и лошадей имеют пятнистость, причем степень ее варьирует от сплошной окраски до почти полного отсутствия пятен. Проявление модифицирующего влияния полигенного наследования выявлено и для количественных признаков. Так, степень реакции на вводимые лекарственные вещества неодинакова у разных особей.

Полимерные гены способствуют увеличению изменчивости и формированию различных подгрупп (экотипов) внутри вида, так как они обеспечивают многообразные рекомбинации генотипов. Влияние рекомбинации и отбора в разных условиях среды способствует образованию несходных экотипов и повышению приспособленности вида к многообразию факторов внешней среды, формированию наследственной адаптации.

Методы изучения изменчивости и наследственности количественных признаков. Фенотипическую изменчивость количественных признаков определяют по таким статистическим параметрам, как \bar{x} , σ , C_v , а фенотипическую связь между признаками — с помощью параметров r , R , r_s и др. (см. гл. X). Для генетического анализа изменчивости количественных признаков требуется разложить фенотипическую изменчивость, выраженную через дисперсию (σ^2_p), на составляющие дисперсии: генотипическую (σ^2_g) и паратипическую (σ^2_e). Это позволяет установить долю изменчивости в группе особей, обусловленную их генетическим разнообразием, и долю изменчивости, связанную с влиянием факторов среды.

Системе генетического анализа популяции по количественным признакам с использованием статистического метода было положено начало в исследованиях С. Райта (1920; 1935), затем Л. Лаша (1939; 1949; 1963), Р. Фишера (1918), Д. Фальконера (1966). В нашей стране такие работы выполнялись П. Ф. Рокицким (1964), П. Р. Лепером (1966), З. С. Никоро (1966). Популяционным анализом количественных признаков с использованием счетно-вычислительных машин в нашей стране занимаются Л. К. Эрнст

(1966), Ф. Ф. Эйсер, Н. З. Басовский (1970), А. А. Цалитис (1967), В. П. Коваленко (1978).

При анализе популяций по количественным признакам используется коэффициент наследуемости (h^2), предложенный Л. Лашем. Под термином «наследуемость» понимается доля фенотипической изменчивости, обусловленная наследственным разнообразием особей в популяции. Этот термин следует отличать от термина «наследственность» — свойство организмов передавать свои признаки и особенности потомству. В генетике и селекционной работе пользуются также термином «наследование», под которым надо понимать механизм и закономерность передачи наследственных свойств от родителей потомкам.

Фенотипическая вариация популяции (σ^2_P) сложна. Она образуется под влиянием разнообразия генотипов у особей популяции, что создает наследственную изменчивость и выражается генотипической вариацией. Кроме того, фенотипическая вариация включает изменчивость, возникающую под действием средовых факторов, то есть изменчивость паратипическую. Поэтому фенотипическая вариация может быть выражена формулой:

$$\sigma^2_P = \sigma^2_G + \sigma^2_E.$$

Следовательно, для установления генетической структуры популяции по количественным признакам определяют три типа вариаций: фенотипическую (σ^2_P), генотипическую (σ^2_G) и средовую (σ^2_E). Доступна же для непосредственного определения только σ^2_P , остальные две можно установить косвенно, математическим анализом.

В то же время генотипическая вариация (σ^2_G) также является сложной величиной. Она образуется изменчивостью, связанной с аддитивным действием генов (σ^2_A), изменчивостью, вызванной доминантными генами (σ^2_D), и изменчивостью, вытекающей из межallelного взаимодействия генов (эпистаз) (σ^2_I). Разложение генотипической вариации может быть выражено так: $\sigma^2_G = \sigma^2_A + \sigma^2_D + \sigma^2_I$. Тогда фенотипическая вариация включает следующие вариации: $\sigma^2_P = \sigma^2_A + \sigma^2_D + \sigma^2_I + \sigma^2_E$.

Паратипическая (средовая) вариация (σ^2_E) образуется не только в результате изменчивости условий внешней среды, но и в результате влияния на признак материнского организма, возраста матери на эмбрион и др.

Есть еще специфический компонент воздействия на фенотипическую вариацию — неодинаковое реагирование разных генотипов на условия среды, которое выражают через ковариацию генотипов со средой: $2\text{Cov}_{GE} = 2r_{GE} \cdot \sigma_E \cdot \sigma_G$. Следует отметить, что данный показатель часто не учитывают. Каждую частную вариацию (σ^2_G), (σ^2_E) выражают в долях от общей фенотипической вариации (σ^2_P), сумма этих долей составляет единицу, а именно:

$$\frac{\sigma^2_A}{\sigma^2_P} + \frac{\sigma^2_D}{\sigma^2_P} + \frac{\sigma^2_I}{\sigma^2_P} + \frac{\sigma^2_E}{\sigma^2_P} = 1.$$

В общей генетической варiances бóльшая доля приходится на аддитивную варiances (σ^2_A). Поэтому, беря ее отношение к фенотипической варiances, получают коэффициент наследуемости в узком смысле слова, а именно: $h_1^2 = \frac{\sigma^2_A}{\sigma^2_P}$. Если взять отношение всех генетических варiances, то получают коэффициент наследуемости в широком смысле слова $h_2^2 = \frac{\sigma^2_G}{\sigma^2_P}$. Сюда входят аддитивная и неаддитивная варiances. Отношение $\frac{\sigma^2_E}{\sigma^2_P}$ указывает на долю влияния внешней среды на фенотипическую изменчивость признака. Этот показатель называют паратипической изменчивостью.

В племенной работе необходимо стремиться к уменьшению паратипической изменчивости, создавая для этого наиболее благоприятные и стабильные условия кормления и содержания животных, на фоне которых более полно осуществляется реализация наследственной обусловленности признака.

Повышение генетической обусловленности признака, увеличивающей показатели h_1^2 и h_2^2 , достигается определенной системой отбора, подбора пар и всей системой племенной работы, позволяющей повысить использование аддитивной, доминантной и межallelной наследственности.

Таким образом, основная цель генетического анализа популяции при оценке ее генетической структуры по количественному признаку заключается в определении той доли фенотипической изменчивости, которая обусловлена наследственностью. Этот показатель имеет большое практическое значение, так как чем больше изменчивость признака зависит от наследственности, тем успешнее осуществляется совершенствование животных, тем выше эффект селекции. Если же фенотипическая изменчивость в большей степени обусловлена влиянием условий внешней среды, эффект селекции слабее.

Как известно, доля влияния наследственности в популяции животных устанавливается статистическим методом на массовом материале, то есть на достаточно больших совокупностях. Однако в селекционной практике очень важно определить влияние генотипа и среды на тот или иной количественный признак у конкретной особи, с тем чтобы можно было судить о наследственных возможностях данного животного. Для этих целей животное оценивают по происхождению (родословной), собственной продуктивности и по качеству полученного от него потомства. Все эти вопросы подробно рассматриваются в учебнике «Разведение сельскохозяйственных животных». Здесь же отметим, что для выявления доли влияния генотипа и среды на формирование фенотипа отдельной особи необходимых методов не разработано.

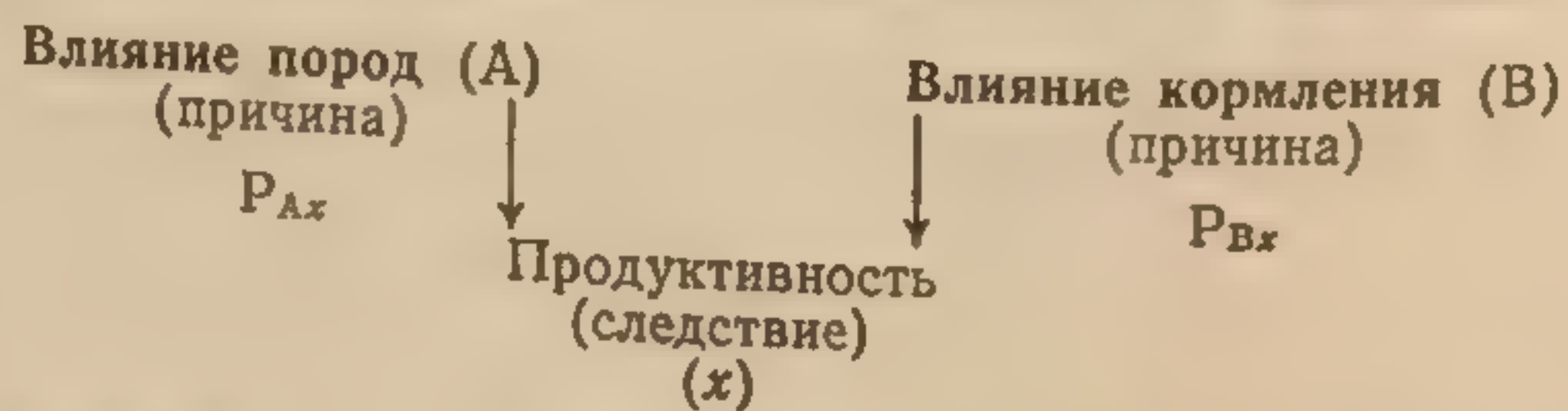
В практической селекционной работе имеют дело только с фенотипическим проявлением количественного признака, не зная генотипа. Чтобы в какой-то мере все-таки выявить влияние наследственности, то есть генотипа на признак конкретной особи,

для животных создают оптимальные условия кормления и содержания. Но при этом можно лишь получить ответ на то, каков уровень реализации генотипа. Безусловно, данный метод должен использоваться на практике, но он не дает возможности полностью решить вопрос, тем более что при создании оптимальных условий разные генотипы реагируют на них по-разному: у одних улучшаются показатели, у других снижаются, а у какой-то части особей развитие признака остается на прежнем уровне. Поэтому для оценки генотипа индивидуума используют комплексную оценку (по происхождению, качеству потомства и собственной продуктивности, полученной при оптимальных условиях кормления и содержания).

Метод коэффициентов путей. Популяционный анализ генетической обусловленности количественного признака основывается на статистическом анализе вариантов с разложением фенотипической вариации (σ^2_P) на генотипическую (σ^2_G) и паратипическую (σ^2_E). Кроме того, применяется метод коэффициентов путей, предложенный С. Райтом, при помощи которого выявляется связь признака между родственными группами животных.

Метод коэффициентов путей позволяет выявить величину связи между фенотипической изменчивостью (следствием) и влиянием генотипа (причина) или среды (причина). Этот метод нашел применение в селекционно-генетических работах, в частности для определения величины связи между генотипами родственных особей, что было С. Райтом сформулировано в виде коэффициента инбридинга и коэффициента генетического родства между животными.

Из биометрии известно, что связь между признаками (x и y) может быть определена с помощью коэффициента корреляции (r) и коэффициента регрессии (R). Но эти методы не выявляют взаимоотношения между несколькими причинами, воздействующими на признак. Определить же их можно с помощью метода коэффициентов путей. Предположим, нас интересует, как изменяется продуктивность животных (следствие) в зависимости от породы и уровня кормления (причины). Графически это выглядит так:



Метод коэффициентов путей исходит из следующего: все три переменные A , B , x связаны между собой прямолинейной связью, поэтому можно пользоваться коэффициентом корреляции (r) или регрессии (R). Эффект влияния на признак обеих причин (A и B) суммируется, то есть $A+B \rightarrow x$.

Действие каждой причины на признак образует коэффициент пути (P), который указывает направление связи: причина



Рис. 40. Сх

$A+B \rightarrow$ признак (x)
обозначены: R_{Ax} ($A \rightarrow x$)
выражается отношением
ческих отклонений (σ)
то есть $R_{Ax} = \frac{\sigma_{Ax}}{\sigma_x}$, или

Связь между всеми
ти) равна их произв
на признак x , которая
коэффициентом детер
а т. д. Сумма всех пр
 $d_{Ax} + \dots + d_{Px} = 1$. Коэф
коэффициента пути (d)
коэффициент детерминации m

Для генетического
влияния генотипа и
коэффициентов детермин
разделив эти велич
 $\frac{\sigma^2_P}{\sigma^2_P} = \frac{\sigma^2_G}{\sigma^2_P} + \frac{\sigma^2_E}{\sigma^2_P} = 1$. Г
коэффициентов детерминац
 $= 1$, то есть фенотип
ственности и среды
В задачу попул
ление доли влияни
целей используют
вотными, напри

$$d_{Ax} =$$

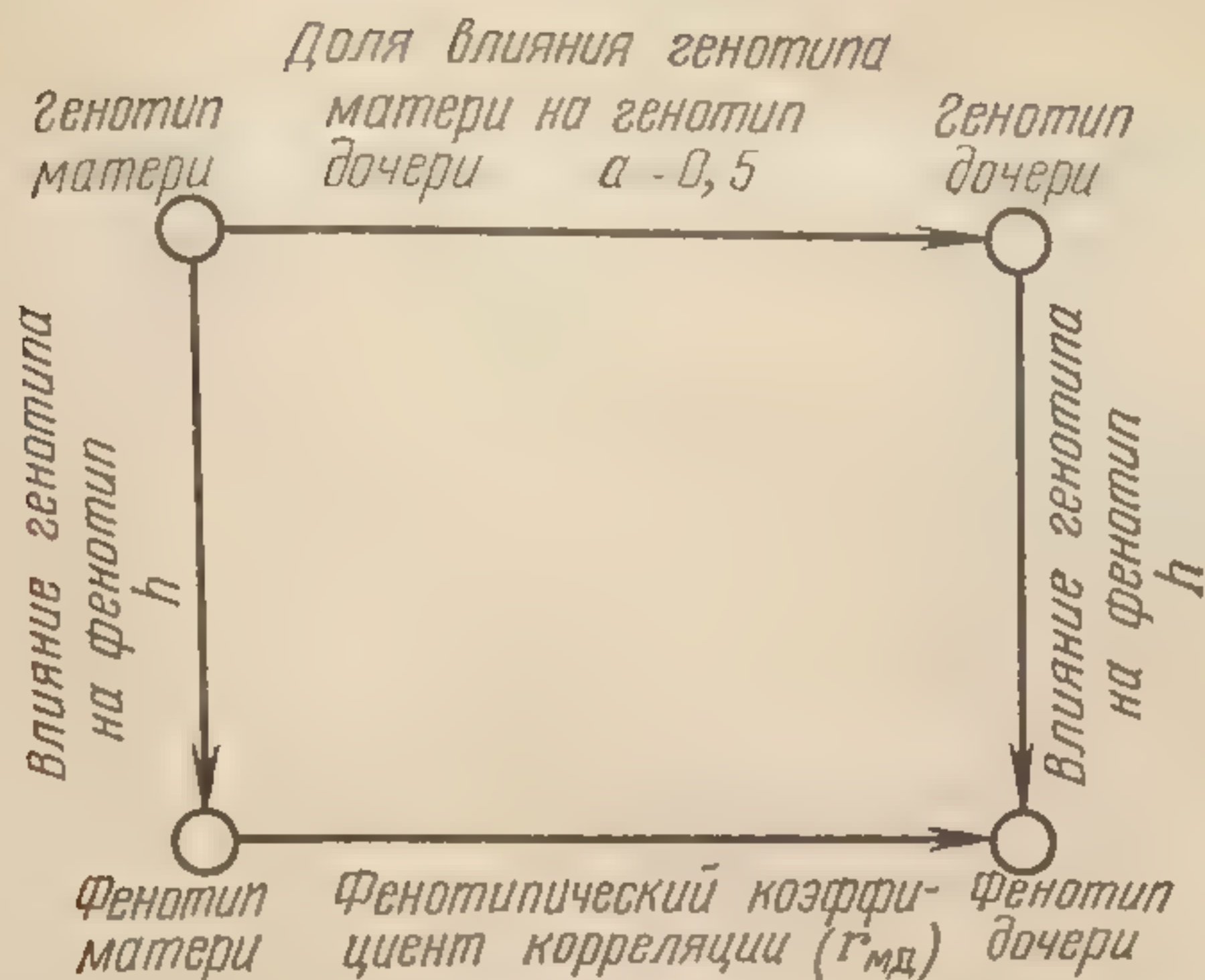


Рис. 40. Схема коэффициентов путей С. Райта: мать — дочь.

$(A+B) \rightarrow \text{признак } (x)$. В приведенной схеме эти коэффициенты обозначены: $P_{Ax}(A \rightarrow x)$, $P_{Bx}(B \rightarrow x)$. Коэффициент пути P_{Ax} выражается отношением частных (по фактору) средних квадратических отклонений (σ_{Ax}) к общей средней квадратической (σ_x),

то есть $P_{Ax} = \frac{\sigma_{Ax}}{\sigma_x}$, или $P_{Bx} = \frac{\sigma_{Bx}}{\sigma_x}$ для любых причин $P_{ix} = \frac{\sigma_{ix}}{\sigma_x}$.

Связь между всеми звеньями цепи (между коэффициентами пути) равна их произведению: $P_{Ax} \cdot P_{Bx}$ и т. д. Та часть влияния на признак x , которая служит причиной изменчивости, называется коэффициентом детерминации (d) и записывается как d_{Ax} , d_{Bx} и т. д. Сумма всех причин равна единице, в нашем примере $d_{Ax} + d_{Bx} + \dots + d_{nx} = 1$. Коэффициент детерминации (d) равен квадрату коэффициента пути ($d_{Ax} = P_{Ax}^2$; $d_{Bx} = P_{Bx}^2$ и т. д.). Отсюда коэффициент детерминации можно выразить так:

$$d_{Ax} = P_{Ax}^2 = \frac{\sigma_{Ax}^2}{\sigma_x^2}; \quad d_{Bx} = P_{Bx}^2 = \frac{\sigma_{Bx}^2}{\sigma_x^2}.$$

Для генетического популяционного анализа показатели доли влияния генотипа и среды на фенотип переводят в показатели коэффициентов детерминации (d), а именно: если $\sigma^2_P = \sigma^2_G + \sigma^2_E$, то, разделив эти величины на фенотипическую дисперсию σ^2_P , получают $\frac{\sigma^2_P}{\sigma^2_P} = \frac{\sigma^2_G}{\sigma^2_P} + \frac{\sigma^2_E}{\sigma^2_P} = 1$. Подставляя в эту формулу значения коэффи-

циентов детерминации ($d_G = \frac{\sigma_{Ax}^2}{\sigma_x^2}$ и $d_E = \frac{\sigma_{Bx}^2}{\sigma_x^2}$) получают $d_{PG} + d_{PE} = 1$, то есть фенотип детерминирован суммарным влиянием наследственности и среды.

В задачу популяционно-генетического анализа входит определение доли влияния генотипа на изменчивость признака. Для этих целей используют коэффициенты пути между родственными животными, например между матерями и дочерьми или между полу-

сисбами*, отцами и сыновьями и т. п. Здесь причиной изменчивости признака служат генетические связи между дочерним и материнским поколением. Графически коэффициенты путей приведены на рисунке 40, где направление влияния причин указано стрелками.

Из схемы видно, что генотип дочерей определяется генотипом матерей, величина влияния которого (a) равна 0,5. Остальная доля наследственности дочерей обусловлена генотипом отцов. Вместе с тем генотипы матерей оказывают влияние на их фенотипы, на схеме это выражено через « h ». Соответственно генотипы дочерей определяют их фенотипы. Связь между фенотипами матерей и дочерей может быть определена с помощью обычного коэффициента корреляции r_{MD} . Из схемы видно, что звенья r_{MD} , h , a , h образуют замкнутую цепь. В ней известны два звена ($a=0,5$ и r_{MD}), которые вычисляют по конкретным данным. Так как связь между звеньями выражается произведением коэффициентов путей, то можно записать равенство: $0,5 \cdot h \cdot h = r_{MD}$, или $0,5 \cdot h^2 = r_{MD}$, тогда $h^2 = 2r_{MD}$.

Таким образом, полученная формула удвоенного коэффициента корреляции между фенотипическими показателями матерей и их дочерей выражает величину коэффициента наследуемости h^2 , который позволяет определить долю генетического влияния на фенотипическую изменчивость признака.

Методы определения коэффициента наследуемости (h^2). Основным методом определения h^2 является использование коэффициентов корреляции между родственными животными. Выше было показано, что, исходя из коэффициентов путей, коэффициент наследуемости h^2 можно определить с помощью коэффициента корреляции r_{MD} по формуле: $h^2 = 2r_{MD}$. Можно также пользоваться связью мать — дочь, выраженной коэффициентом регрессии, и тогда $h^2 = 2R_{MD} = 2r \frac{\sigma_D}{\sigma_M}$. Если наследуемость определяют между полусибсами, то формула имеет такой вид: $h^2 = 4r_{полусиб.}$, при этом учитывают показатели потомства многих отцов.

При вычислении коэффициента наследуемости можно применять дисперсионный анализ с различными типами статических комплексов: однофакторные — для выяснения доли влияния разнообразия отцов или матерей на признак дочерей (сыновей); двухфакторные — с целью установления доли влияния разнообразия отцов и матерей; двухфакторные иерархические комплексы — для выявления доли влияния родителей на показатели потомства. При этом пользуются формулой $h^2 = \eta^2 = \frac{C_x}{C_y}$ (или более точной формулой по Д. Снедекору).

Величина коэффициента наследуемости представляет собой дробь, которая может находиться в пределах от 0 до 1. Чем больше величина h^2 , тем в большей степени количественный признак

* Полусибсы — полусестры, полубратья, у них один из родителей общий.

обусловлен наследственной изменчивостью особей в популяции. Высокое значение h^2 указывает на то, что массовая селекция по данному признаку будет эффективной. При низких величинах h^2 массовая селекция малоэффективна, так как в этом случае на изменчивость признака основное влияние оказывают факторы внешней среды. Показатель коэффициента наследуемости можно выражать в процентах, для этого h^2 умножают на 100. Более точно определяется коэффициент наследуемости по корреляции между родителями и потомками, чем при вычислении этого коэффициента по полусибсам.

Коэффициент наследуемости изменяется в зависимости от степени генотипического разнообразия особей в популяции, а также от того, обусловлена наследственность признака аддитивными генами или взаимодействием неаллельных генов, сверхдоминированием или плейотропным действием. На коэффициент наследуемости влияют внешние факторы, изменчивость и особенности признака, поэтому для разных признаков он имеет неодинаковую величину. Следует отметить, что комплекс факторов может оказывать разнонаправленное воздействие, в связи с этим значение h^2 изменяется в сторону увеличения или уменьшения.

Влияние генотипического разнообразия на h^2 обусловлено методом подбора родителей. Так, при инбридинге, когда гомозиготность генотипов в популяции повышается, коэффициент наследуемости уменьшен, а в чистых линиях равен нулю. При селекции стада на создание возможно большей однотипности животных по ряду признаков генетическое разнообразие уменьшается, что также ведет к снижению коэффициента наследуемости.

Влияние среды может вызвать значительные колебания в величине h^2 . Чем больше среда (кормление, содержание) соответствует требованиям организма для развития признака, тем больше влияние наследственности и тем выше коэффициент наследуемости.

При вычислении коэффициента наследуемости иногда его показатель больше единицы или имеет отрицательный знак. Такие величины в генетическом отношении абсурдны, их появление может быть результатом: а) недостаточного объема выборки; б) взаимодействия генотипа особей со средой, в результате чего ранги признака у родителей и детей изменяются по-разному; в) проявления межаллельного взаимодействия генов, превышающего аддитивное действие генов; г) нарушения генного равновесия в популяции под влиянием инбридинга.

Определяя коэффициент наследуемости в различных стадах, получают разные величины его для одних и тех же признаков, что обусловлено различиями в племенной работе с конкретным стадом. Поэтому для селекционных целей пригодно то значение h^2 , которое вычислено для данного конкретного стада.

Коэффициент повторяемости (r_w). Этот статистический параметр, предложенный Л. Лашем, показывает, в какой степени изменяется признак под влиянием наследственности и факторов среды.

26. Коэффициенты повторяемости и наследуемости молочной продуктивности коров (по данным З. С. Никоро, 1968)

Порода и породность	Число лак- таций	Содержание жира в молоке		Удой	
		r_w	h^2	r_w	h^2
Черно-пестрая	174	0,565	0,245	0,407	0,065
Красная горбатовская	2169	0,520	0,008	0,518	0,290
Их помеси	2343	0,757	0,510	0,457	0,091

Таким образом, коэффициент повторяемости можно использовать в селекционной работе для суждения о степени генотипического разнообразия в стаде и о верхней границе коэффициента наследуемости, а также для прогнозирования последующей продуктивности животного на основании данных, полученных в раннем возрасте. Коэффициент повторяемости применяют и для определения поправки показателя признака, на который влиял фактор среды, например поправка удоя на влияние возраста и кормления животных.

Методы определения коэффициента повторяемости. Определение коэффициента повторяемости осуществляется с использованием коэффициента корреляции между двумя смежными показателями. Вычисление такого коэффициента корреляции ведется по формуле:

$$r_w = \frac{\Sigma xy - \frac{\Sigma x \Sigma y}{n}}{\sqrt{C_x \cdot C_y}},$$

где x и y — показатели признаков в сопоставляемых группах

$$C_x = \Sigma x^2 - \frac{(\Sigma x)^2}{n}, \quad C_y = \Sigma y^2 - \frac{(\Sigma y)^2}{n}.$$

Можно пользоваться ранговым коэффициентом корреляции (r_s) по Спирмену:

$$r_w = 1 - \frac{6 \cdot \Sigma (D)^2}{n(n^2 - 1)},$$

где D — разность рангов животных по первому и второму определению величины признака.

Третий способ определения r_w заключается в применении дисперсионного метода, при котором величину коэффициента повторяемости определяют по формуле:

$$r_w = \frac{\sigma_A^2}{\sigma_A^2 + \sigma_z^2},$$

где введены дисперсии по фактору А, то есть σ_A^2 и случайная дисперсия σ_z^2 (см. главу X).

Дальнейшую t^2), принятым в
дана: $H=0$; C_y (общая) $=90$;
формуле: $C_y = C_x$;
деляют среднее
 $=7,65$ годовы. 1
влияния фактор

По второму
вычисляют пут
н₂. Он равен

Техника вычисления h^2 и r_w . Проведем вычисление коэффициента наследуемости по показателю плодовитости свиноматок (матерей и дочерей), если данные, разнесенные в корреляционную решетку, дали следующее (табл. 27).

Обработку дисперсионного комплекса, оформленного в виде корреляционной решетки, осуществляют в следующей последовательности.

Оформляют классы признака для матерей и дочерей. Делают разность членов совокупности по клеткам решетки и записывают вариационные ряды y (дочерей) и x (матери), выделяют класс условной средней по дочернему ряду, то есть $y_0 = 11$ головам. Для дочернего вариационного ряда записывают по вертикальным графам условное отклонение (a_y), а также $p_y \cdot a_y$ и $p_y \cdot a_y^2$. Затем показатели этих двух граф суммируют, получая $\sum p_y \cdot a_y = 0$ и $\sum p_y \cdot a_y^2 = 90$. По горизонтальной графе вычисляют $\sum p_i \cdot a_y$, умножая частоты каждой клетки вертикальных граф на условное отклонение a_y . После этого полученные величины ($\sum p_i \cdot a_y$) по каждой графе возводят в квадрат и получают строчку значений $(\sum p_i \cdot a_y)^2$. Эти значения делят по вертикальным графам на соответствующее число p_x , полученные величины суммируют и получают, что

$$\sum \left[\frac{(\sum p_i \cdot a_y)^2}{p_x} \right] = 31,86.$$

Дальнейшую обработку проводят по формулам (H ; C_x ; C_y ; η^2), принятым в дисперсионном анализе. Проведенные вычисления дали: $H = 0$; C_x (по матерям) $= 31,86$; C_z (случайная) $= 58,14$; C_y (общая) $= 90$. Затем проверяют правильность вычисления по формуле: $C_y = C_x + C_z$, то есть $90 = 31,86 + 58,14$. После этого определяют среднее число особей в каждой вертикальной строке $h_0 = 7,65$ головы. Вычисляют h^2 по методу Плохинского, как долю влияния фактора (матерей) на плодовитость их дочерей

$$\eta^2 = h^2 = C_x : C_y = \frac{31,86}{90} = 0,355.$$

По второму методу Снедекора коэффициент наследуемости вычисляют путем определения межгрупповой ($\sigma^2_{mg} = 36,72$) и случайной вариации ($\sigma^2_z = 1,30$). На основании σ^2_{mg} и σ^2_z вычисляют h^2 . Он равен

$$\frac{\sigma^2_{mg} - \sigma^2_z}{h_0} = \frac{6,372 - 1,30}{7,65} = 0,66.$$

Вычисление h^2 по показателям, входящим в обработку дисперсионного комплекса, проводят по следующим формулам:

$$H = \frac{\sum (p_y \cdot a_y)^2}{n} = \frac{0}{50} = 0; \quad C_y = \sum p_y \cdot a_y^2 - H = 90 - 0 = 90;$$

$$C_x = \sum \left[\frac{(\sum p_i \cdot a_y)^2}{p_x} \right] - H = 31,86 - 0 = 31,86;$$

$$C_z = \Sigma p_y \cdot a_y^2 - \Sigma \left[\frac{(\Sigma p_i \cdot a_y)^2}{p_x} \right] = 90 - 31,86 = 58,14;$$

$$n_0 = \frac{1}{l-1} \cdot \left(n - \frac{\Sigma (n_i)^2}{n} \right) = \frac{1}{6-1} \cdot \left[\frac{50 - (3^2 + 5^2 + 10^2 + 15^2 + 15^2 + 2^2)}{50} \right] =$$

$$= \frac{1}{5} \left(50 - \frac{588}{50} \right) = 7,65.$$

По Н. А. Плохинскому, $\eta^2 = h^2 = C_x : C_y = 31,86 : 90 = 0,354$.

По Снедекору, $\sigma^2_{MG} = C_x : (l-1) = 31,86 : (6-1) = 6,372$,

$$\sigma^2_z = C_z : (n-e) = 58,14 : (50-6) = 58,14 : 40 = 1,30$$

$$h^2 = \frac{\sigma^2_{MG} - \sigma^2_z}{n_0} = \frac{6,372 - 1,30}{7,65} = \frac{5,072}{7,65} = 0,66.$$

Коэффициент повторяемости (r_w) вычисляют через коэффициент корреляции по Спирмену следующим образом. Предположим, что требуется определить r_w плодовитости свиноматок за первый и второй опоросы, если обработке были подвергнуты следующие данные.

Номер свиноматки	Плодовитость		Ранги		D		D ²
	первый опорос (x)	второй опорос (y)	(x - y)		x-y		(x-y) ²
1-й	8	10	5	4	1	1	Сумма D ² =2
2-й	10	11	3	3	0	0	
3-й	12	13	1	1	0	0	
4-й	11	12	2	2	0	0	
5-й	9	9	4	5	-1	1	

$$r_w = 1 - \frac{6 \cdot \Sigma D^2}{n(n^2 - 1)} = 1 - \frac{6 \cdot 2}{5(5^2 - 1)} = 1 - \frac{12}{120} = 1 - 0,1 = 0,99.$$

Следовательно, повторяемость плодовитости очень высокая, поэтому уже по первому опоросу можно достаточно точно оценить последующую плодовитость свиноматок.

Таким образом, рассмотренные в данной главе материалы показали, что полимерные (количественные) признаки могут быть подвергнуты популяционному анализу с использованием математического метода для выявления доли генотипической изменчивости признака в общей фенотипической его изменчивости. Популяционными параметрами для этих целей служат величины σ , σ^2 , r , R , h^2 , r_w .

ГЕНЕТИКА ПОПУЛЯЦИЙ

Особенности и свойства генетических популяций. В данной главе рассматриваются процессы наследственной изменчивости и генетическая структура больших массивов особей, образующих совокупность вида или его различных группировок и представляющих собой популяцию. С точки зрения генетики существуют собственно генетические популяции. Генетическая популяция — это группа животных или растений одного вида, свободно размножающаяся половым путем при условии реальной возможности скрещивания любого самца с любой самкой, сочетания любых гамет (аллелей генов) одного пола с любыми гаметами (аллелями гена) другого пола в пределах своей группы, населяющей определенную территорию. Особи генетической популяции приспособлены к ее условиям, имеют историческую общность происхождения и характеризуются определенной генетической структурой. Такая популяция называется панмиктической. Свободное размножение особей, проявляющееся в возможности свободного спаривания, приводит к большой гетерозиготности по многим генам.

Панмиктическое состояние популяции сохраняется при отсутствии влияния отбора, миграции особей и мутаций генов. В этом случае в популяции сохраняется генное равновесие из поколения в поколение. При действии отбора, мутаций и миграции время от времени может происходить изменение соотношения генных частот и генетической структуры популяции, в результате чего нарушается генное равновесие.

Свойства генетической популяции. Характерными свойствами генетической популяции являются: а) пластичность ее генетической структуры, изменяющейся под воздействием факторов естественного и искусственного отбора; б) способность генетической структуры популяции приспособительно реагировать и изменяться при смене условий среды обитания; в) сохранение общей генетической структуры, соответствующей условиям среды и проявление генетического гомеостаза (постоянство) за счет наличия приспособительных способностей этой структуры; г) способность к неограниченной эволюции.

В реальных условиях существования вида (породы) всегда отмечается влияние факторов, нарушающих панмиксию. Поэтому идеальная панмиктическая популяция является модельной, теоретически предполагаемой, на которой выясняются закономерности генетической структуры и закономерности, характеризующие сообщества организмов.

Различают естественные и искусственные популяции. Первые из них находятся под действием естественного отбора (дикие формы норок включают 11 подвигов), вторые образуются в результате искусственного отбора, проводимого человеком. Стада, породы животных — это искусственно созданные популяции. Любая порода, которую разводят без скрещивания с особями других пород, в данной местности представляет собой популяцию, характеризующуюся определенной генетической структурой. Как правило, в ней не происходит свободного скрещивания, и поэтому она не является панмиктической популяцией.

Генетическая структура групп животных и растений, размножающихся половым путем, обусловлена рекомбинацией генов, в основе чего лежат менделевские законы. У самоопыляющихся растений генетическая изменчивость популяции вызывается мутациями и наследственной неоднородностью входящих в нее линий. Следует добавить, что самоопылители время от времени цветут открыто и переопыляются. При бесполом размножении генетическая разнокачественность обусловлена наличием клонов (клеток, ветвей), имеющих разную наследственность в результате соматических мутаций («спорты» у деревьев).

Естественные и искусственные популяции обладают большой генетической изменчивостью, которая может быть следствием мутаций, рекомбинаций генов при скрещивании. Факторы внешней среды способствуют реализации наследственности (модификационная изменчивость) или тормозят реализацию ее, либо вызывают новые наследственные изменения (мутации).

Учение о популяции впервые сформулировал В. Иогансен (1903). Им же были введены такие термины, как популяция и чистые линии. Экспериментальная работа В. Иогансена проводилась на фасоли. Изучались изменчивость размера и массы семян и влияние на эти показатели отбора при скрещивании и самоопылении. Фасоль является самоопыляющимся растением. Поэтому семена с одного растения и их последующие поколения составляют «чистую» линию. Наследственность растений этих линий сходна с таковой у исходной родительской формы и характеризуется высокой гомозиготностью.

В. Иогансен установил, что отбор в пределах чистой линии не дает эффекта, и масса зерен в каждой линии остается на уровне показателя исходной родительской формы. В смешанной популяции благодаря разной наследственности растений отбор эффективен и позволяет получать мелкозерную и крупнозерную фасоль. Работой В. Иогансена выявлены принципиальные различия в наследственности самоопыляющихся растений, чистых линиях, где отбор не дает положительного результата, и в популяциях, где он эффективен.

Закономерности генетической структуры популяций. Генетические преобразования, происходящие в популяциях, сопровождаются изменением видовых особенностей, образованием подвигов, таксономических единиц. Генетика популяций служит теоретической

основой для создания пород животных разных видов и их совершенствования. Генетическая структура популяций, основные ее закономерности составляют важный раздел современной генетики и учения о популяциях.

Для изучения генетической структуры панмиктических популяций используют комплекс методов, основанных на сравнении признаков родителей и их потомков. В этот комплекс входят: генеалогический анализ, позволяющий провести сравнение потомков и их родителей по многим показателям; иммуногенетический, цитогенетический, феногенетический и статистический анализы. Основным в популяционной генетике является математический анализ.

Закон Харди — Вайнберга. Генетика популяций после В. Иогансена была развита в работах С. С. Четверикова (1926), который показал, что как естественные, так и популяции культурных растений и животных насыщены мутантными генами, что является важным фактором повышения генетической изменчивости популяций, дающей материал для отбора и эволюции ее. В дальнейшем исследованиями по выяснению эволюционной роли генетических закономерностей популяций занимались как советские, так и зарубежные ученые (Р. Фишер, 1930; Н. П. Дубинин и др., 1934; Д. Холден, 1932; С. Райт, 1932). В настоящее время для суждения о генетической структуре популяции животных широко используются показатели групп крови и биохимический полиморфизм белков и ферментов.

Закон, характеризующий генетическую структуру панмиктических популяций, сформулирован в 1908 г. одновременно и независимо друг от друга английским математиком Г. Харди и немецким врачом В. Вайнбергом. Они, применив математический анализ, изучали соотношение генотипов (групп крови) в популяциях людей и выявили математическую закономерность в распределении гомозиготных и гетерозиготных генотипов. Ими установлено, что соотношение гомо- и гетерозиготных генотипов подчиняется математической закономерности, выражаемой коэффициентами разложения бинома $(a+b)^2 = a^2 + 2ab + b^2$.

При половом процессе происходит свободное и случайное сочетание гамет родителей, поэтому, используя принцип построения решетки Пеннета, можно установить частоту генотипов потомства, соответствующую формуле бинома. Обозначив частоту аллеля А

28. Сочетание гамет самца и самки при оплодотворении, определяющих частоту генотипов с аллелями А и а

Гаметы самки	Гаметы самца	
	p_A	q_a
p_A	$p_A \cdot p_A = p^2_{AA}$	$p_A \cdot q_a$
q_a	$p_A \cdot q_a$	$q_a \cdot q_a = q^2_{aa}$

Соотношение генотипов в потомстве: $p^2_{AA} + 2p_A q_a + q^2_{aa}$

через p_A , а частоту аллеля a через q_a , строят решетку Пеннета, из которой видно следующее сочетание гамет, образующих генотипы (табл. 28).

Закон Харди — Вайнберга утверждает, что в панмиктических популяциях (в результате свободного скрещивания родительских пар и случайного сочетания их гамет) соотношение генотипов в потомстве выражается коэффициентами бинома $(p_A + q_a)^2 = p_{AA}^2 + 2p_A \cdot q_a + q_{aa}^2$, то есть доля гомозиготных доминантных генотипов AA равна квадрату частоты аллеля A (p_A^2), а доля гомозиготных рецессивных генотипов aa — квадрату частоты аллеля a (q_a^2). Доля же гетерозиготных генотипов Aa выражается удвоенным произведением частот ($2p_A \cdot q_a$).

Такое соотношение генотипов остается неизменным в ряде поколений до тех пор, пока какая-либо причина (отбор, мутация, миграция) не изменит частоту одного из аллелей, что приведет к нарушению генетической структуры популяции и частоты каждого генотипа.

Например, если в популяции, состоящей из 500 животных, в локусе доминантный аллель A имел частоту (p_A), равную 0,8, а рецессивный (q_a) аллель a — 0,2, то, согласно формуле Харди — Вайнберга, теоретическое соотношение генотипов по данному локусу составит: $p_{AA}^2 + 2p_A q_a + q_{aa}^2 = 0,8^2_{AA} + 2 \cdot 0,8_A \cdot 0,2_a + 0,2^2_{aa}$.

Умножая каждый член этого многочлена на число животных ($n=500$ голов), получают следующее соотношение животных с разными генотипами: $500 \cdot 0,8_{AA} + 500 \cdot 2 \cdot 0,8_A \cdot 0,2_q + 500 \cdot 0,2^2_{aa} = 320_{AA} + 160_{Aa} + 20_{aa}$. Если в этой популяции отбор будет направлен на повышение частоты доминантного аллеля A , в результате чего она достигнет уровня 0,9, а частота a снизится до 0,1, структура популяции изменится и будет следующей: $500 \cdot 0,9^2_{AA} + 500 \cdot 2 \cdot 0,9_A \cdot 0,1_a + 500 \cdot 0,1^2_{aa} = 405_{AA} + 90_{Aa} + 5_{aa}$.

В конкретном стаде частота доминантных аллелей того или иного локуса неизвестна, но ее можно определить по частоте рецессивного генотипа aa , который легко обнаруживается визуально. Так, если в стаде, где $n=500$ (голов), выявлено два альбиносных теленка (n_{aa}), то частота генотипа aa составит: $q_{aa}^2 = \frac{n_{aa}}{n} = \frac{2}{500} = 0,004$. Для определения частоты аллеля a вычисляют корень квадратный из величины q_{aa}^2 , в результате чего получают, что $q_a = \sqrt{q_{aa}^2} = \sqrt{0,004} = 0,063$.

Отсюда частота доминантного аллеля будет равна: $p_A = 1 - q_a = 1 - 0,063 = 0,937$, а фактическое число рецессивных гомозиготных генотипов — $n_{aa} = 2$. Теоретически ожидаемая частота генотипов, в соответствии с формулой Харди — Вайнберга, составит: $500 \cdot 0,94^2_{AA} + 500 \cdot 2 \cdot 0,94_A \cdot 0,06_a + 500 \cdot 0,06^2_{aa} = 441,8_{AA} + 56,4_{Aa} + 1,8_{aa}$.

Следовательно, если в стаде можно визуально обнаружить животных, имеющих рецессивный генотип aa , приводящий к слепоте, альбинизму и т. п., то теоретически генетическая структура популяции определяется вышеприведенным расчетом.

Генное равновесие и стабилизирующее скрещивание. На панмиксию (возможность свободного скрещивания) отбор, миграция и мутационный процесс могут не оказывать влияния. В этом случае в популяции сохраняется постоянное соотношение частот аллелей данного гена, для каждого локуса оно может быть различным. Постоянное соотношение частот аллелей в ряду поколений называют генным равновесием. Следует отметить, что на популяцию всегда в той или иной степени оказывает влияние ряд факторов, что изменяет соотношение частот, при этом генное равновесие может и не нарушаться.

Если в популяции сохраняется возможность для свободного скрещивания, то оно стабилизирует новое соотношение частот аллелей. При отсутствии свободного скрещивания особей равновесие нарушается, и со следующего поколения соотношение частот принимает все новые значения до тех пор, пока не возникнет ситуация панмиксии, при которой стабилизирующее скрещивание закрепит новое генное равновесие, характеризующееся определенным соотношением частот аллелей. Скрещивание, восстанавливающее генное равновесие в популяции, было выявлено К. Пирсоном (1904) и получило название стабилизирующего.

Методы определения генного равновесия и генетической структуры популяции. Генное равновесие (а также нарушение его) удобно определять, исходя из формулы Харди — Вайнберга:

$$p^2_A \cdot q^2_a = \left(\frac{2p_A \cdot q_a}{2} \right)^2, \text{ или } p^2_A \cdot q^2_a = (p_A \cdot q_a)^2.$$

В случае, когда произведение квадратов частот ($p^2_A \cdot q^2_a$) дает равенство с квадратом произведения этих частот $(p_A \cdot q_a)^2$, существует генное равновесие в популяции по данному локусу. Полученное же неравенство при пересчете $p^2_A \cdot q^2_a \neq (p_A \cdot q_a)^2$ указывает на нарушение генного равновесия в популяции по данному локусу.

Генное равновесие выявляют и с помощью метода хи-квадрат, сопоставляя при этом фактическое распределение членов популяции по фенотипам с теоретически ожидаемым. Достоверное расхождение между ними свидетельствует о нарушении генного равновесия в популяции.

Например, в стадах каракульских овец, по данным Б. Н. Васина, встречаются овцы трех типов, различающихся по форме ушной раковины: нормальная ушная раковина (гомозиготные доминанты АА), овцы с уменьшенным размером раковины (гетерозиготы Аа), безухие овцы (гомозиготные рецессивы аа).

Предположим, что в отаре из 500 овец 280 голов имеют тип АА, 200 — Аа и 20 голов имеют тип аа. Необходимо определить методом хи-квадрат, сохранено ли в такой популяции генное равновесие по локусу формы ушной раковины, или оно нарушено. Вычисление проводят в такой последовательности: сначала определяют частоты аллелей p_A и q_a , затем по формуле Харди — Вайнберга вычисляют ожидаемое (теоретическое) число овец с каждым фенотипом. После этого сопоставляют фактическое и теоретическое

число овец по каждому генотипу и вычисляют хи-квадрат $\sum \left(\frac{(\Phi - T)^2}{T} \right)$. Затем с учетом числа степеней свободы ($\nu = 3 - 2 = 1$) определяют достоверность сделанного вывода.

Выявлено три генотипа овец. Поэтому частоты аллелей можно определять не по формуле Харди — Вайнберга, а по формуле максимального правдоподобия Р. Фишера. Используя эту формулу, можно легко подсчитать фактическое число аллелей в генотипах, так как фенотипы AA и Aa четко различаются между собой. Общее число аллелей локуса в данной популяции равно: $2 \cdot n = 2 \cdot 500 = 1000$. Частоту аллеля (A) определяют по формуле:

$$p_A = \frac{2AA + Aa}{2 \cdot n} = \frac{2 \cdot 280 + 200}{2 \cdot 500} = 0,76;$$

отсюда частота $q_a = 1 - p_A = 1 - 0,76 = 0,24$.

Теоретически ожидаемое число овец для каждого фенотипа по формуле Харди — Вайнберга для генотипа AA составит:

$$n \cdot p_A^2 = 500 \cdot 0,76^2 = 500 \cdot 0,5776 = 288,8 \text{ головы};$$

$$\text{для генотипа aa} - n \cdot q_a^2 = 500 \cdot 0,24^2 = 500 \cdot 0,0576 = 28,8;$$

$$\text{для генотипа Aa} - n \cdot 2p_A q_a = 500 \cdot 2 \cdot 0,76 \cdot 0,24 = 182,4 \text{ головы}.$$

Сопоставление фактически полученных с теоретически ожидаемым числом овец вычисляют с помощью показателя хи-квадрат, исходя из формулы: $\chi^2 = \sum \frac{(\Phi - T)^2}{T}$.

Расчет дает следующее:

Генотипы	AA	Aa	aa	n
Фактические (Φ)	280	200	20	500
Теоретические (T)	288,8	182,4	28,8	500
$(\Phi - T)^2$	$-8,8^2 = 77,44$	$17,6^2 = 309,76$	$-8,8^2 = 79,21$	
$\frac{(\Phi - T)^2}{T}$	$\frac{77,44}{288,8} = 0,268$	$\frac{309,76}{182,4} = 1,698$	$\frac{79,21}{28,9} = 2,74$	

Суммируя полученные данные по каждому генотипу, получают величину хи-квадрата ($0,268 + 1,698 + 2,74 = 4,71$). Число степеней свободы (ν) для такого примера составляет: число генотипов минус число аллелей, то есть $\nu = 3 - 2 = 1$. Из таблицы значений хи-квадрата находят его теоретическую величину. При $\nu = 1$ хи-квадрат равен 10,8.

Так как хи-квадрат фактическое (4,71) меньше табличного (10,8), то можно сделать вывод, что в данной популяции достоверно сохраняется генное равновесие в локусе, обуславливающем форму ушной раковины овец. Если локус состоит не из двух, а из трех аллелей, то частоты каждого аллеля при суммировании дают единицу. Например, для трехаллельной системы трансферрина

(D, E, H) это составит $p_D + q_E + z_H = 1$. Соотношение генотипов при таком трехаллельном локусе выразится многочленом:

$$p^2_{DD} + q^2_{EE} + z^2_{HH} + 2p_A \cdot q_E + 2p_D \cdot z_H + 2q_E \cdot z_H = 1.$$

Таким образом, генетическая структура популяции характеризуется для каждого конкретного локуса определенными частотами генотипов и аллелей, а также наличием или отсутствием генного равновесия. Для определения генетической структуры популяции и генного равновесия пользуются формулой Харди — Вайнберга и методом хи-квадрат. В случае, когда гомозиготные и гетерозиготные доминантные генотипы фенотипически не различаются между собой, частота рецессивного аллеля определяется на основании частоты рецессивного генотипа, легко обнаруживающегося в популяции визуально, то есть $q_a = \sqrt{q^2_{aa}}$, а частота доминантного аллеля $p_A = 1 - q_a$. Если же аллели имеют кодоминантный тип, что дает возможность визуально определить генотипы AA, BB и генотип AB, то частоту аллеля p_A и q_B устанавливают методом максимального правдоподобия.

Влияние ряда факторов на генетическую структуру популяции.

На генетическую структуру популяции оказывают влияние мутационный процесс, отбор (естественный или искусственный), случайный дрейф генов (генетико-автоматический процесс), миграции особей, скрещивание (межпородное, межвидовое) и инбридинг. Действуя порознь или одновременно, эти факторы изменяют частоты (концентрации) аллелей и генотипов, в результате чего происходит процесс эволюции природной популяции, или процесс микроэволюции, при разведении пород животных или сортов растений. Следует отметить, что каждый из этих факторов на структуру популяции воздействует специфически.

Влияние мутационного процесса. Мутационный процесс (естественный или искусственный) усиливает изменчивость особей в популяции, причем действие мутаций на организм может быть нейтральным, вредным или полезным, поэтому значение и роль мутаций в популяции различна. Н. П. Дубинин (1934, 1937) установил, что процесс мутирования и мутабельность организмов имеют адаптивное значение для популяции.

В естественных популяциях значительно распространены рецессивные мутации. В гомозиготном состоянии они чаще всего приводят к гибели организмов — их носителей, а в гетерозиготном состоянии служат резервом скрытой наследственной изменчивости, особенно когда сочетаются с другими аллелями. В популяциях сельскохозяйственных животных тоже имеется большой запас скрытых мутаций. Многие из них, так называемые полезные, используются в селекции. Примером может служить использование мутационной изменчивости в популяциях пушных зверей, декоративных пород аквариумных рыб. При разведении их путем селективной отбирают желательные мутантные формы, которые закрепляют и распространяют последующей племенной работой.

Генетический груз, его типы и значение. Наличие и распространение в популяции скрытых рецессивов называется генетическим грузом. С одной стороны, генетический груз является скрытым источником генетической изменчивости, а с другой — он ухудшает приспособленность популяции в результате появления особей с летальным, полuletальным, сублетальным действием мутантных аллелей.

Генетическим грузом в широком смысле называют всякое снижение среднего показателя приспособляемости популяции к условиям среды, обусловленное особенностями ее генетической структуры. Ф. Г. Добжанский (1965) предложил понимать под генетическим грузом отклонение признака (жизнеспособность, плодовитость и др.) от адаптивной нормы на две сигмы в сторону уменьшения (-2σ), принимая за адаптивную норму приспособленность гетерозигот (Aa).

Крау (1958) указывал, что оптимальной нормой развития признака у особей популяции следует считать величину, отклоняющуюся от среднего уровня признака гетерозиготных особей на $+2\sigma$. Например, для какой-то популяции крупного рогатого скота средняя живая масса теленка при рождении составляет 30 кг, а стандартное отклонение σ этого показателя равно 4 кг, тогда адаптивная норма живой массы новорожденного будет находиться в границах: $x + 2\sigma = 30 + 2 \cdot 4 = 38$ кг и $x - 2\sigma = 30 - 2 \cdot 5 = 22$ кг. Действительно, часто при живой массе новорожденного ниже 22 кг ухудшается его жизнеспособность, при массе же плода выше 38 кг наблюдаются неблагоприятные роды и гибель матери, а также плода. Следовательно, живую массу от 22 до 38 кг можно считать оптимальной адаптивной нормой для новорожденного скота данного стада (породы).

Различают три типа генетического груза: мутационный, сбалансированный и переходный. Каждый из них имеет неодинаковое значение для эволюции и жизнеспособности популяции.

Мутационный груз возникает при мутировании доминантного аллеля A в рецессивный аллель a , то есть $A \rightarrow a$. При переходе вредного мутантного аллеля a в гомозиготное состояние aa отбор устраняет из популяции особей — носительниц данного генотипа, что приводит к снижению концентрации аллеля a в популяции. Чем чаще происходит мутирование $A \rightarrow a$, тем больше насыщается популяция мутационным грузом.

Сбалансированный мутационный груз вызывается действием так называемого уравнивающего отбора, который устраняет гомозиготные генотипы aa , но поддерживает в популяции присутствие аллеля a в результате более высокой жизнеспособности гетерозиготных особей Aa , то есть когда имеет место сверхдоминирование ($Aa > AA$). У гетерозиготных особей в генотипе имеются аллели A и a , при этом возможность приспособления к среде расширяется, что положительно влияет на жизнедеятельность организмов. Данный вывод подтверждают материалы, полученные биохимической генетикой. Так, если аллели A и a контролируют син-

тез двух разных по специфичности белков, например два типа изоферментов, то генотипы с этими аллелями имеют более широкие возможности для жизнедеятельности, чем генотипы АА.

Переходный (субституционный) генетический груз обусловлен тем, что адаптивный аллель в одних условиях утрачивает свои свойства, а действие нового аллеля еще не достигло адаптивного уровня, и тогда генетический груз создается за счет наличия старого аллеля.

Генетический груз может играть положительную роль, а при разведении сельскохозяйственных животных он создает условия для процесса микроэволюции и породообразования, так как является источником гетерозиготных и гомозиготных рецессивных генотипов, более приспособленных к новым факторам среды. Примером служит появление в Англии и затем распространение в популяции белокрылых бабочек особей с темной рецессивной окраской крыльев. Объясняется это тем, что при повышенной задымленности воздуха белая окраска теряет свое приспособительное значение, в то время как темные мутанты в новых условиях лучше сохраняются, так как остаются менее заметными для птиц. Установлено, что в Англии за последние 50 лет сменили светлую окраску тела на темную более 70 видов бабочек.

Участие генетического груза в прогрессивной микроэволюции животных прослеживается на примере создания беломордых и платиновых лисиц, бесшерстных пород собак или собак с мопсовидной формой черепа. Известно, что в Англии выведена на базе мутантных коротконогих овец анконская порода, отвечающая экономическим запросам животноводов. Иллюстрацией положительной роли генетического груза служат многие породы декоративных голубей, аквариумных рыб, пушных зверей. Например, в пушном звероводстве и кролиководстве получили распространение и поддерживаются селекцией альбиносные типы животных.

Таким образом, при смене естественных или искусственных условий существования вида (породы) рецессивные гены, сохранившиеся в популяции в виде мутационного или сбалансированного генетического груза, могут выполнять приспособительную роль и под влиянием отбора включаться в генетическую структуру популяции, а имевшиеся ранее доминантные аллели устраняются отбором, как утратившие адаптивную норму или селекционное значение.

Влияние отбора на генетическую структуру популяции. Отбор оказывает действие на генетическую структуру как естественной, так и искусственной популяции. При этом происходит перестройка генетической структуры популяции по качественным и количественным признакам. Отбор устраняет из популяции вредные и способствует распространению полезных мутаций. При устранении каких-либо мутантов в результате отбора и более сильном воздействии по сравнению с процессом мутирования в популяции наблюдается уменьшение концентрации мутантных аллелей. Если же отбор на устранение мутантов ослаблен, а про-

цесс мутирования усилен, то в популяции происходит накопление вредных мутаций. Эти два процесса находятся в динамическом равновесии и определяют генетическую структуру популяции. Естественный отбор оказывает большее влияние на генетическую структуру популяции, чем искусственный, так как он затрагивает в основном признаки, обуславливающие важные стороны жизнедеятельности особей.

Эффект отбора изменяется в зависимости от действия аллеля (его доминантности, рецессивности, кодоминантности, сцепления и т. п.) и его концентрации в популяции. При направленности отбора на сохранение особей, обладающих признаком с доминантным типом наследования, и устранение особей с рецессивными аллелями доля гомозиготных генотипов (АА) в ряде поколений существенно увеличивается, доля же рецессивных генотипов (аа) уменьшается. При этом гетерозиготы все же сохраняются. Такой отбор усложняет очищение популяции от нежелательных рецессивных аллелей и сопровождается выщеплением гомозиготных генотипов аа.

Отбор, проводимый с целью сохранения особей с рецессивным признаком и устранения особей с доминантным признаком, приводит к снижению (почти до полного устранения) доминантных гомозигот (АА) и гетерозигот (Аа) при одновременно резком повышении доли рецессивных гомозигот (аа). Такой отбор применяют в пушном звероводстве, где сохранение новых рецессивных типов окраски меха является целью селекции. В том случае, когда отбор направлен на увеличение доли гетерозиготных особей (Аа) и устранение гомозиготных (АА и аа), доля гетерозиготных генотипов несколько возрастает в первых поколениях, а затем остается на одном уровне, что отвечает требованиям селекции. Доля рецессивных (аа) и доминантных генотипов (АА) быстро достигает равновесия и стабилизируется.

Такой тип искусственного отбора можно наблюдать при разведении серых каракульских овец, когда задача состоит в увеличении доли жизнеспособных гетерозиготных серых особей (Аа) и сохранении хозяйственно-полезных рецессивных черных особей (аа) при возможно большем уменьшении числа нежизнеспособных гомозиготных доминантных серых овец (АА).

По данным С. Райта и Д. Лаша, на эффект отбора и генотипическую перестройку популяции влияет частота аллеля. Если частота аллеля, желательного для сохранения в популяции, находится в пределах 0,3—0,7, то на этом фоне эффект селекции будет более значительным. При очень низкой или очень высокой частоте такого аллеля (меньше 0,3 или больше 0,7) эффект селекции существенно снижается.

Отбор осуществляется на разных уровнях онтогенеза: на уровне гамет, зигот и в постэмбриональный период. В первом случае отбором устраняются гаметы — носительницы вредных аллелей. Сформированные гаметы могут различаться по жизнеспособности, выживаемости, что определяет различную степень их участия в

оплодотворении. Такой процесс генной селекции распространен у микроорганизмов, грибов и водорослей. Отбор на уровне гамет выявлен у дрозофилы и мыши. Зиготическая и постэмбриональная селекция типична для животных всех видов. Гибель зигот и эмбрионов обусловлена неполноценностью аллелей, входящих в генотип.

Эффект отбора на всех стадиях онтогенеза особи проявляется по-разному и с неодинаковой силой вредного или полезного действия. Для количественных признаков эффект отбора в значительной мере зависит от воздействия факторов внешней среды. Чем это воздействие меньше и чем больше признак обусловлен наследственностью, тем успешнее идет селекция. Благоприятные условия кормления и содержания животных бесспорно способствуют более полной реализации генотипа, повышают эффект отбора.

Адаптивная ценность генотипов и отбор. При отборе выявляются различия между особями по приспособленности к условиям среды. Та или иная степень адаптации оценивается на основании относительной способности особей передавать свои гены будущему поколению. Адаптивная ценность генотипов, с одной стороны, выражается реально оставленным числом потомков, с другой — вкладом особей через свой генотип в генофонд последующих поколений.

Приспособленность, обусловленную передачей генов от поколения к поколению, оценить практически невозможно, хотя существование относительной адаптации, несомненно, имеет место. Поэтому показателем адаптивной ценности служит уровень приспособленности особей, различающихся по генотипу.

Приспособленность особи обусловлена не одним только аллелем (A_1 или A_2), а их совместным действием в генотипе (A_1A_2). Поэтому адаптивная ценность каждого генотипа зависит от действия и взаимодействия всех генов данной особи, а отбор в целом отражается не на аллеле, а на генотипе. Так, если генотипы, несущие аллель A_1 , отличаются большей селективной (адаптивной) ценностью по сравнению с генотипами, имеющими аллель A_2 , то отбор будет направлен на сохранение особей с генотипами, содержащими аллель A_1 , и частота его в популяции под действием отбора повысится, причем частота аллеля A_1 повышается из поколения в поколение до тех пор, пока отбор благоприятствует действию аллеля A_1 . При этом частота аллеля A_1 может дойти до 1, то есть популяция будет мономорфна по данному локусу.

Для характеристики популяции используют понятие коэффициента отбора (S) и адаптивная ценность аллеля. Коэффициент отбора показывает степень проявления признака в последующих поколениях, а адаптивная ценность аллеля означает степень его сохранения в поколениях.

Теоретические расчеты показали, что при адаптивной ценности аллеля, равной единице, коэффициент отбора этого аллеля равен нулю, то есть аллель сохраняется в популяции. Если, наоборот, показатель адаптивной ценности равен нулю, то коэффициент

отбора составляет 1, следовательно, такой аллель устраняется отбором. Практически обе эти характеристики популяции находятся в границах от 0 до 1. При адаптивной ценности меньше 1 частота аллеля постепенно из поколения в поколение уменьшается и исчезает.

Отбор устраняет из популяции вредные мутации и способствует сохранению полезных, благодаря чему наступает оптимальное адаптивное состояние и создается генотипическая пластичность в популяции, имеющая эволюционное значение. При этом отмечается определенный баланс в насыщении популяции полезными и вредными мутациями.

Следует отметить, что под действием отбора повышение уровня количественного признака происходит менее интенсивно и более длительно, чем изменение его в сторону уменьшения. Такая особенность влияния отбора на количественные признаки имеет практическое значение, так как из этого следует, что для увеличения продуктивности животных требуется больше времени, чем при селекции на уменьшение признака.

Известно, что если селекцию вести по нескольким признакам и в разном направлении, работа усложняется. Поэтому при разнонаправленности отбора по нескольким признакам для усиления эффекта его и влияния на генетическую структуру необходимо осуществлять соответствующий подбор родительских пар, который позволил бы получить потомство с желательным селекционным эффектом по признакам.

Разнонаправленная селекция применяется, в частности, в современном свиноводстве, где в настоящее время в связи со спросом потребителя большее внимание уделяют развитию мясного направления продуктивности. Так, в Дании была проведена работа на уменьшение толщины шпика свиней при селекции на повышение живой массы. В итоге выведена мясная скороспелая порода свиней — датский ландрас.

Большая перспектива создается при селекции на повышение резистентности животных не только в отдельных стадах, но и в целом по породе. Повысить устойчивость животных к различным неблагоприятным факторам можно генетической перестройкой популяции как путем включения необходимых генов из других популяций, так и получения желательных комбинаций генов, обеспечивающих наследственную резистентность.

Таким образом, отбор оказывает существенное влияние на перестройку или закрепление генетической структуры популяции в зависимости от его направленности в сторону сохранения рецессивных или доминантных аллелей. С этим связано распространение гомозиготных и гетерозиготных генотипов. Эффект действия отбора зависит от присутствия в генотипе аллелей, имеющих адаптационную ценность, и от адаптационной ценности самого генотипа. Изменение структуры популяции обусловлено направлением отбора на увеличение или уменьшение признака, в последнем случае действие отбора более интенсивно и менее длительно. Отбор по

нескольким признакам и в разном направлении (уменьшение или увеличение признака) сложен и требует такого подбора родительских пар, который обеспечивает получение потомков с желательными признаками.

Тип отбора. По характеру воздействия на генетическую структуру популяции различают три типа отбора: стабилизирующий, направленный и дизруптивный (разрывающий). Показателем действия каждого типа отбора служит сохранение или устранение фенотипов, вступающих в размножение в следующем поколении.

Стабилизирующий отбор сохраняет в ряде поколений популяции наиболее приспособленных членов модального класса и устраняет крайние их варианты (с минимальным и максимальным значением фенотипа), как менее приспособленные. При этом происходит стабилизация генетической структуры популяции, а частота генов близка к равновесному состоянию, уменьшается размах изменчивости и признак приближается к средней величине.

У диких и домашних животных стабилизирующий отбор наблюдается в неблагоприятных условиях среды. Например, в экстремальных условиях Севера естественный отбор исключает из популяции оленей как мелких, слабых, так и очень крупных животных, которым трудно зимой обеспечить себя необходимым количеством корма. При разведении и содержании животных человеком стабилизирующий отбор имеет меньшее значение, чем в естественных популяциях, но, несмотря на это, его влияние сказывается и на сельскохозяйственных животных.

Направленным называется отбор, при воздействии которого отмечается повышение приспособленности потомства по сравнению с приспособленностью их родителей к условиям существования. В результате направленного отбора фенотипический уровень потомства сдвигается в сторону плюсовых σ от среднеарифметического родительских форм. Отбор может быть направлен и в сторону уменьшения (снижения) признака потомства по сравнению с уровнем признака родительских форм. В естественных популяциях направленный отбор наблюдается при изменении условий внешней среды. При этом устраняется малоприспособленная часть особей популяции, возрастает генетическая изменчивость и происходит накопление частот аллелей и генотипов, способствующих повышению приспособленности особей.

При работе с сельскохозяйственными животными направленный отбор играет важную роль, так как его действие обеспечивает в поколениях потомков изменения фенотипических признаков, совпадающие с целями селекционера. Так, в настоящее время при внедрении в животноводство промышленной технологии возникает необходимость проводить направленный отбор животных по тем признакам, которые отвечают требованиям этой технологии. Практикой доказано, что некоторые животные не могут приспособиться к новым условиям содержания и кормления, часто болеют, снижают продуктивность, в результате чего их приходится выбраковывать. Задача селекционера заключается в том, чтобы отобрать

фенотипически приспособленных животных и путем целенаправленного подбора закрепить в популяции наследственность желательных признаков.

Дизруптивный (разрывающий) отбор связан с различно действующими внешними факторами, на которые фенотипы данной популяции реагируют по-разному, в результате чего популяция распадается на субпопуляции. При этом одни субпопуляции распределяются в зоне минусовых величин варьирующего признака, другие — в зоне средних или плюсовых значений по сравнению со средней величиной признака. Дизруптивный отбор благоприятно действует на крайние члены популяции, но направлен против промежуточных форм. Вариационный ряд при этом для признака будет иметь 2—3 вершины (новые модальные классы).

Такой отбор наблюдается в естественных популяциях и при разведении сельскохозяйственных животных. Например, при селекции молочного скота, направленной на повышение удоя и жирномолочности, популяция может расчлениваться на две группы, различающиеся между собой и отличающиеся от среднего уровня этих признаков. Одна группа животных будет характеризоваться высоким удоем, но низкой жирномолочностью, другая, наоборот, — высокой жирномолочностью и более низким удоем.

Эффект дизруптивного отбора отмечается при отдаленной гибридизации животных или межпородном скрещивании, когда популяция распадается на помесную (гибридную) субпопуляцию и основную, улучшаемую. Обе субгруппы существенно различаются между собой по ряду признаков, что отражает действие дизруптивного отбора.

Все три типа отбора (стабилизирующий, направленный и дизруптивный) могут быть естественными или искусственными. В зависимости от комплекса внешних условий сила влияния любого типа отбора изменяется. Жизненно важные признаки и органы (жизнеспособность, система размножения и т. п.) более чувствительны к давлению отбора, а малозначащие признаки (в некоторых случаях пигментация, а также комолость) испытывают меньшее давление со стороны отбора.

Значение генетико-автоматических процессов и изоляции для генетической структуры популяции. Генетическая структура популяции обусловлена не только мутированием и отбором, но и явлением случайного дрейфа генов, так называемым генетико-автоматическим процессом. Это явление открыто одновременно Н. П. Дубининым (1931) и С. Райтом (1931) и получило разработку в исследованиях Р. Фишера (1931), Д. Фальконера (1960).

Генетико-автоматический процесс заключается в том, что даже при отсутствии влияния отбора, мутирования и миграции происходит нарушение генного равновесия в поколениях. Такое явление особенно характерно для изолированных популяций при ограниченной численности ее членов, что связано с изменением частот генов под влиянием случайных причин. Вследствие этих причин

частоты аллелей могут или повышаться, или понижаться. Колебание частот в результате случайного дрейфа генов находится в границах тройной статистической ошибки ($\pm 3m$). Чем меньше численность популяции, тем больше колебания частот аллелей в поколениях. В силу этого происходит отклонение частот фактических генотипов от их теоретической частоты, вытекающей из формулы Харди — Вайнберга.

В популяциях, где число особей более 500, случайный дрейф генов не оказывает влияния на изменение частот, но при меньшей численности особей происходит изменение частот под действием дрейфа генов. Случайный дрейф генов в малых популяциях может привести даже к полной утрате одного аллеля и довести локус до мономорфного состояния по другому аллелю.

Генетико-автоматический процесс приобретает большое значение при разведении сельскохозяйственных животных в замкнутых и малочисленных породах и стадах. Это особенно важно, если в популяции присутствует или возникает неблагоприятный аллель, так как, несмотря на выбраковку таких животных, частота данного аллеля быстро возрастает, выщепляясь из гетерозиготных генотипов. Повышение гомозиготности в малых популяциях часто сопровождается вынужденным инбридингом, что еще больше усиливает действие случайного дрейфа генов и увеличивает гомозиготность и мономорфизм в малых популяциях.

Влияние миграции особей на генетическую структуру популяции. Генетическая структура популяции подвергается перестройке из-за поступления в нее новых членов из других популяций или в результате перехода ее членов в другие популяции, то есть когда происходит миграция особей. При этом процессе отмечается усреднение концентрации аллелей, скорость процесса прямо пропорциональна численности мигрирующих особей.

Влияние скрещивания и инбридинга на генетическую структуру популяции и эффект отбора. На эффект отбора и перестройку генетической структуры популяции большое влияние оказывают методы разведения, особенно скрещивание и родственное спаривание (инбридинг), при действии которых происходит нарушение генного равновесия в популяции и утрачивается принцип панмиксии. Любое скрещивание как животных, так и растений способствует образованию гетерозиготных организмов и повышению их жизнеспособности. Инбридинг же, увеличивая гомозиготность, снижает жизнеспособность и воспроизводительную функцию особей и может даже привести к их вырождению и гибели.

Влияние скрещивания на генетическую структуру можно проследить по изменению частот генотипов и аллелей, сравнивая эти показатели между животными исходной группы и последующих поколений. Например, при поглотительном скрещивании, когда помесных самок каждого поколения спаривают с производителем улучшающей породы, концентрация генов этой породы увеличи-

вается у помесей, а частота генов улучшаемой породы уменьшается. Это значит, что происходит замена нежелательных для селекции элементов генофонда генофондом ценной улучшающей породы в нужном направлении.

Применяя вводное скрещивание, получают помесей I поколения, которых подвергают тщательной селекции. Только интенсивный отбор среди помесей и использование для вводного скрещивания ценных производителей улучшающей породы дает желательный селекционный эффект по перестройке наследственности данной популяции.

При скрещивании животных разных пород или видов потомство I поколения всегда характеризуется гетерозиготностью (Aa) по ряду признаков. Такие особи обычно представляют ценность как пользовательные животные или как материал для выведения новой породы. Помеси I поколения, имея гетерозиготность, отличаются повышенной жизнеспособностью и более высокой продуктивностью (явление гетерозиса). Однако гетерозиготность может снижаться в последующих поколениях. Поэтому для ее сохранения в неплеменных стадах применяют переменное скрещивание помесей поочередно то с одной, то с другой ценной породой, что в ряде поколений может удерживать определенный уровень гетерозиготности.

Изменение структуры популяции при родственном спаривании. Нарушение панмиксного состояния популяции происходит не только при скрещивании, но и при родственном спаривании (инбридинг). Родственное спаривание изменяет генетическую структуру популяций, увеличивая долю гомозиготных и снижая долю гетерозиготных генотипов.

Предположим, что признак животного обусловлен двухаллельной системой генов: доминантным A и рецессивным a. Тогда в популяции могут формироваться три генотипа: AA, Aa, aa. Если бы популяция находилась в состоянии свободного скрещивания (панмиксия), то соотношение генотипов в ней выразилось бы по Харди — Вайнбергу так: $p^2_{AA} + 2p_Aq_a + q^2_{aa}$.

При родственном спаривании особей частота гетерозиготных генотипов уменьшается, а гомозиготных увеличивается, в результате чего в I поколении соотношение генотипов изменяется. С учетом величины коэффициента инбридинга (по Райту) доля генотипа AA составит: $p^2_A + p_A \cdot q_a \cdot F$, доля генотипа Aa: $2p_Aq_a - 2p_Aq_a \cdot F$ и генотипа aa: $q^2_a + p_A \cdot q_a \cdot F$.

Предположим, что в группе кроликов частота доминантного аллеля дикой окраски (p_A) составляла 0,7, а рецессивного (q_a) аллеля (альбинизм) — 0,3. Коэффициент инбридинга (F) будет равен 0,25, то есть имело место спаривание отца с дочерью ($F = 0,5^{2+1-1} = 0,25$). В результате инбридинга в потомстве I поколения соотношение генотипов и частота аллелей изменятся и будут иметь следующее значение.

Исходное родительское поколение

Гомозиготы: $p_A=0,7$, $p_{AA}^2=0,49$; $q_a=0,3$; $q_{aa}^2=0,09$.

Гетерозиготы: $2p_Aq_a=2 \cdot 0,7 \cdot 0,3=0,42$.

Соотношение генотипов родительских форм составит:
 $0,49 AA + 0,42 Aa + 0,09 aa=1$.

Поколение инбридированных потомков

Гомозиготы: $p_A^2 + p_A \cdot q_a \cdot F=0,49 + 0,7 \cdot 0,3 \cdot 0,25=0,49 + 0,0525=0,5425$, $q_a^2 + p_A \cdot q_a \cdot F=0,09 + 0,7 \cdot 0,3 \cdot 0,25=0,1425$.

Гетерозиготы: $2p_Aq_a - 2p_Aq_a \cdot F=2 \cdot 0,7 \cdot 0,3 - 2 \cdot 0,7 \cdot 0,3 \cdot 0,25=0,42 - 0,42 \cdot 0,25=0,42 - 0,105=0,315$.

Соотношение генотипов у инбредного потомства равно:
 $0,5425 AA + 0,315 Aa + 0,1424 aa=1$.

Анализ показал, что в результате инбридинга доля гомозиготных генотипов повысилась с 0,58 ($0,49+0,09$) до 0,6850 ($0,5425+0,1425$), а доля гетерозиготных генотипов понизилась с 0,420 до 0,315. Если инбридинг повторяется в нескольких поколениях, то возрастание гомозиготности по поколениям усиливается, что иллюстрируют следующие данные (табл. 29).

29. Тип спаривания и величина коэффициента инбридинга

Поколение	Коэффициент инбридинга		
	при спаривании полных сибсов	при спаривании полусибсов	при спаривании инбредного потомства с неинбридированным отцом или матерью (возвратное скрещивание)
Исходное	0	0	0
I	0,250	0,125	0,250
II	0,375	0,219	0,375
III	0,500	0,304	0,438
IV	0,594	0,380	0,469

Задачи селекционера, вытекающие из закономерностей генетики популяции. Селекционер осуществляет работу не только с отдельными животными, но и с популяцией в целом или ее частью (стадо, порода). Поэтому в задачу селекционера входит совершенствование всей популяции методом современной селекции, основанной на генетических закономерностях. Селекционер должен ясно представлять степень и роль влияния генетических факторов (мутаций, отбора, случайного дрейфа генов, миграции, метода разведения) на генетическую структуру популяции. При этом необходимо выявлять вредные мутации, появляющиеся в стаде, и генетическим анализом устанавливать пути передачи их. Следует также осуществлять подбор родительских пар, при котором уменьшился бы риск распространения вредных аллелей, причем надо помнить, что даже стопроцентная выбраковка носителей вредных аллелей не может сразу очистить популяцию, так как гетерозиготные организмы будут служить источником распространения их. Очищение популяции от носителей вредных аллелей требует проведения генетико-селекционной работы в ряде поколений.

ИНБРИДИНГ, ИНБРЕДНАЯ ДЕПРЕССИЯ И ГЕТЕРОЗИС

Инбредная депрессия и способы оценки степени инбридинга. Очень часто инбридинг сопровождается инбредной депрессией, которая проявляется в снижении жизнеспособности и продуктивности животных, в ухудшении их воспроизводительной функции. Если в генотипе предка, на которого проведен инбридинг, имелись летальные и полуметальные гены, то при инбридинге они переходят в гомозиготное состояние и являются причиной появления уродств, а также гибели потомков в эмбриональный и постэмбриональный периоды развития.

Инбридинг не только повышает генетическую гомозиготность, но и оказывает влияние на цитологические особенности животных. Так, в работе Д. Л. Зартмана и Н. С. Фечхеймера (1967) проведено детальное исследование кариотипа лейкоцитов циркулирующей крови скота инбредных линий герефордской породы, контролем же служили неинбридированные животные и трехпородные помеси. В лейкоцитах инбредных животных наблюдалось появление триплоидов и гексаплоидов и других различных цитогенетических изменений.

В естественных условиях спаривание родственных животных имеет место, если популяция малочисленна, а также при распространении животных на ограниченной территории. В таких естественных популяциях инбредная депрессия может привести к вырождению. В некоторой степени инбредной депрессии препятствует мутационный процесс, увеличивающий генетическую изменчивость популяции и сопровождающийся появлением гетерозиготных генотипов. В условиях разведения животных человеком и применения искусственного отбора инбридинг может быть необходимым элементом племенной работы, так как с помощью инбридинга на выдающегося животного можно получать потомство, несущее в своем генотипе сходство с ценным предком.

Изучению инбридинга посвящено много работ. Так, С. Райт спаривал морских свинок в течение 20 поколений по типу брат × сестра. Из 35 подопытных линий 27 вымерло в течение опыта из-за депрессии, вызванной тесным и длительным родственным спариванием. У оставшихся восьми линий наблюдалось снижение плодовитости и жизнеспособности. При скрещивании инбредных линий между собой инбредная депрессия уменьшалась, потомство имело улучшенные показатели.

В исследованиях Я. Л. Глембоцкого на овцах число абортиро-

вавших маток при инбридинге увеличилось в 2 раза по сравнению с группой животных, полученных в результате неродственного спаривания. О. А. Иванова и Е. Я. Борисенко выявили снижение плодовитости коров и жизнеспособности телят при инбридинге.

У животных разных видов инбредная депрессия проявляется в разной степени. В пределах породы также наблюдается различная степень депрессии в группах (линии, семейства) и у отдельных животных. Степень инбридинга оценивают несколькими методами. Наибольшее распространение получили метод Шапоружа (через ряды, поколения предков) и метод Райта — Кисловского (через коэффициент F инбридинга).

Для определения степени инбридинга по Шапоружу в родословной потомка (пробанд) выявляют животных, повторяющихся в рядах предков (родители, деды, прадеды и т. д.) два или более раз. Если такой предок обнаружен, его отмечают в таблице родословной тем или иным значком (+ или 0 и др.). Инбридинг может быть осуществлен не на одного, а на несколько предков. Примером служит родословная жеребца Асуана арабской породы.

Родословная жеребца Асуана (пробанд)

Мать (М) Юрсия				Отец (О) Назир				Ряд родителей
Мать матери (ММ) Хинд		Отец матери (ОМ) Шейх		Мать отца (МО) Бинт	отец отца (ОО) Самиха	Отец (ОО) сур	отец Ман- +	Ряд дедов II
МММ Бинт Рустем	ОММ Рабдан	МОМ Бинт Саба	ООМ Ман-сур +	ММО Сами-ха	ОМО Казьмин о	МОО Нафа	ООО Га-милъ	Ряд прадедов III
ОМОМ								
—	—	Казьмин о	—	—	—	—	—	Ряд прапрадедов IV

Выдающийся жеребец Асуан был получен в результате инбридинга на жеребца Казьмина и жеребца Мансура. В данном случае степень инбридинга (по Шапоружу) можно записать так: IV—III; III—II, указав, в каком ряду встречается повторяющийся предок.

При определении степени инбридинга по методу Райта—Кисловского пользуются формулой:

$$F = \sum [0,5^{n_1+n_2-1} \cdot (1 + fa)],$$

где F — коэффициент инбридинга (или степень гомозиготности); 0,5 — доля наследственности, передаваемая от родителя потомку; n_1 — ряд предков по материнской и n_2 — ряд предков по отцовской стороне родословной, где встречается предок, на которого проведен инбридинг; fa — коэффициент инбридинга самого предка, если он инбридирован. Знак Σ указывает, что данные по каждому предку, на которого проведен инбридинг, суммированы.

В нашем примере коэффициент инбридинга будет следующим:

Инбридинг на жеребца Казьмина: $0,5^{4+3-1} = 0,5^6 = 0,0156 = 1,56\%$; инбридинг на жеребца Мансура: $0,5^{3+2-1} = 0,5^4 = 0,0625 = 6,25\%$; сумма по обоим предкам $F = 1,56 + 6,25 = 7,81\%$.

Коэффициент инбридинга показывает возможный уровень гомозиготности при данном типе инбридинга. Чем больше величина F , тем большее число генов у пробанда переходит в гомозиготное состояние и тем сильнее инбредная депрессия. Величина F находится в пределах от 0 до 1 (или от 0 до 100%).

Считают, что если коэффициент инбридинга составляет 25% и больше, то инбридинг тесный (кровосмешение), при F от 12,5 до 25% — близкий, при F от 12,5 до 1,55% — умеренный, если же F меньше 1,55%, — инбридинг отдаленный. Наиболее высокий коэффициент инбридинга отмечается при спаривании брат \times сестра, в этом случае в 30—40 поколениях он составляет до 100%. Следует отметить, что при самоопылении или, если родитель гомозиготен, то коэффициент гомозиготности (F) у потомков I поколения составит 50%, во II поколении — 75 и в III поколении — 87,5%. При использовании для инбридинга гетерозиготного родителя гомозиготность инбридированных потомков I, II и последующих поколений будет сохраняться на уровне 50%, но при этом повышается сходство генотипов потомков с генотипом родителя и увеличивается число таких потомков.

Следовательно, у животных, полученных в результате инбридинга, повышается гомозиготность, происходит утрата части генов и увеличивается инбредная депрессия. Вместе с тем инбридинг повышает генетическое сходство потомков с родителем, на которого был проведен инбридинг, причем сходство возрастает как по гомозиготным, так и по гетерозиготным генам.

Для определения генетического сходства между родственниками С. Райтом предложена следующая формула:

$R_{xy} = \Sigma (0,5^{n+n_1}) \cdot (1 + fa) : \sqrt{(1 + fx) \cdot (1 + fy)}$ (используется для оценки генетической однородности стада, породы, группы),

$R_{xy} = \Sigma (0,5)^n \cdot \sqrt{\frac{1 + fa}{1 + fa}} \cdot 100$ (дает сходство пробанда с предком при отсутствии инбридинга),

где R_{xy} — коэффициент генетического сходства между животными x и y ; n и n_1 — число поколений от сравниваемых особей до общего предка; fx и fy — коэффициенты инбридинга для x и y ; fa — коэффициент инбридинга для общего предка.

Величина R_{xy} указывает на возможное, а не на фактическое возрастание генетического сходства в результате определенного типа подбора пар. Выражают эту величину или в долях единицы, или в процентах (от 0 до 100). Коэффициент генетического сходства дочери (или сына) с отцом (или матерью) составляет 50%, так как гамета каждого из родителей вносит в зиготу половину наследственности. Между внуком (внучкой) и дедом (бабкой) коэффициент генетического сходства уже меньше (25%). Сходство между полными братьями или сестрами выражается $R_{xy} = 50\%$, а между полубратьями или полусестрами — $R_{xy} = 25\%$.

Степень генетического сходства между потомками и родителем зависит от того, будет ли родитель гетерозиготен ($Aa Bb Cc$) или гомозиготен ($AA BB CC$; $aa bb cc$). Если родитель гетерозиготен ($Aa Bb$), то коэффициент генетического сходства с ним потомков I поколения составит 25%, II — 39 и III поколения — 47,3%.

Следовательно, при инбридинге на гетерозиготного родителя в поколениях сохраняется постоянный уровень гомозиготности ($F=50\%$), а генетическое сходство между потомками и родителем увеличивается из поколения в поколение, что указывает на возможность усиления влияния выдающегося предка на потомков.

Чем больше поколений включает родственное спаривание, тем больше уровень гомозиготности и выше коэффициент инбридинга. Тесный инбридинг (мать \times сын, отец \times дочь, брат \times сестра) вызывает сильно выраженную инбредную депрессию. Но его иногда применяют при выведении новой породы на первых этапах ее создания. В этом случае инбридинг проводят в ряде поколений для повышения генетического сходства потомства с выдающимся производителем. Такой метод был использован М. Ф. Ивановым при выведении крупной белой породы свиней, в создании которой большую роль сыграл тесный инбридинг на хряка Аскания I.

Умеренный инбридинг, повторенный в нескольких поколениях, не сопровождается большим повышением гомозиготности, но зато способствует накоплению у потомков генов выдающегося предка и увеличивает генетическое сходство с ним. При этом сходство будет сохраняться не только в повторении гомозиготных локусов предка, но и его гетерозиготных локусов, входящих в генотип. Так, по данным С. Райта, потомство известного быка Фаворита шортгорнской породы, полученное через 12 лет после того, как это животное уже было из стада, имело с ним генетическое сходство на уровне $R_{xy}=55,2\%$, что даже выше генетического сходства отца с детьми ($R_{xy}=0,50$). Такое высокое генетическое сходство было достигнуто благодаря длительному инбридингу на Фаворита.

Практикой установлено, что при определенном и правильном отборе животных для родственного спаривания происходит накопление в генотипе особей такого сочетания генов (в гомо- и гетерозиготном состоянии), которое обеспечивает получение желательного эффекта селекции по ряду важных признаков (продуктивность и др.).

При использовании полноценных животных для инбридинга, отличающихся высокой продуктивностью, здоровьем, крепкой конституцией, устойчивостью к стресс-факторам и рядом других ценных признаков и свойств, получают потомство, характеризующееся выдающимися племенными и продуктивными качествами. Такие инбредные животные могут иметь лидирующее значение для совершенствования стада и даже породы.

Например, бык-производитель Комет шортгорнской породы был получен в Англии в конце XVIII в. известными селекционерами братьями Коллингами в результате инбридинга на четырех выдающихся животных — быков Фаворита и Фольдхамба и коров

Фенекс и Леди Майнард. Бык Фольджамб и корова Леди Майнард также были инбредными животными. Производитель Комет характеризовался очень высоким коэффициентом инбридинга ($F=46,87\%$), однако, несмотря на это, он обладал высокими качествами и успешно использовался для совершенствования породы. В орловской рысистой породе лошадей таким выдающимся животным был жеребец Барс I; родоначальником крупной белой породы свиней является высокоценный хряк Асканий I. Таким образом, необходимо учитывать как отрицательные, так и положительные стороны инбридинга и правильно его использовать в племенной работе.

Следует иметь в виду, что инбридинг может быть и ложным (спаривание неродственных животных, длительно содержавшихся в одинаковых, часто изнеживающих условиях), который также приводит к появлению элементов депрессии, аналогичных инбредной депрессии. С целью устранения депрессии как при истинном, так и «ложном» инбридинге животных, предназначенных для спаривания, содержат в различных условиях (температура помещения, разные типы рациона). Этот прием повышает биологическое различие в гаметах животных и предотвращает инбредную депрессию.

В племенной работе применяют и так называемый топкроссинг. В этом случае инбредного ценного производителя спаривают с неродственными неинбридированными самками.

Гетерозис. Явление гетерозиса (термин введен Г. Шелле в 1914 г.) наблюдается как в животном, так и в растительном мире. Проявление гетерозиса многообразно, причем отмечается в отношении одного или нескольких признаков одновременно или последовательно на разных стадиях онтогенеза особи.

Гетерозис — это превосходство потомства над родительскими формами по жизнеспособности, выносливости и продуктивности. Обычно наиболее ярко эффект гетерозиса проявляется у потомства I поколения. Он сопровождается повышением не только хозяйственно-полезных признаков. При гетерозисе возрастает уровень окислительно-восстановительных процессов, улучшается функционирование пищеварительной системы, органов размножения, интенсивнее протекает нуклеиновый обмен. Следовательно, гетерозис захватывает основные метаболические процессы, происходящие в организме.

В основе гетерозиса лежит наследование количественного характера различных признаков. В то же время эффект гетерозиса, проявляющийся в повышении продуктивности, жизнеспособности и т. п., обусловлен комплексом биохимических процессов, в который вовлечены различные системы организма, имеющие в определенной мере генетическую детерминацию. Исходя из этого, в последние годы для выяснения биологической основы гетерозиса осуществляется изучение нуклеиновых кислот, играющих важную роль в обеспечении метаболизма организма животного. Такие исследования проведены (Ф. М. Мухамедгалиев, А. С. Сарсенов

и др.) на овцах казахской тонкорунной породы, полутонкорунной породы линкольн и их помесях в условиях юго-востока Казахской ССР. Изучен комплекс биохимических показателей ДНК, РНК и белков в ядрах, клетках и тканях печени, поджелудочной железы, селезенки, на скелетной и кишечной мышцах помесей и исходных пород на протяжении онтогенеза особей.

Как показали исследования, концентрация ДНК в ядре и в митохондриях клеток была у исходных пород и помесей одинаковой. Этот факт позволяет считать, что гетерозисный эффект у помесных овец не связан с уровнем ДНК в клетках, ядре, хромосомах. Установлено, что гетерозис не сопровождается увеличением в геноме размера генетически активных участков. Следовательно, в тканях помесей не наблюдается добавочной депрессии генных локусов, которые могли быть у родительских форм в неактивном состоянии хроматина хромосом. Эксперимент на овцах приводит к выводу, что при гетерозисе не происходит существенной перестройки в структуре генома помесного потомства.

Эффект гетерозиса объясняется другими сторонами метаболизма в организме помесных животных. Явление гетерозиса обусловлено стимулирующей активностью тканевых ферментов — эндонуклеаз (ДНК-азы, РНК-азы, 5'-нуклеотидазы), катализирующих процессы распада и начальные стадии синтеза нуклеиновых кислот и их предшественников. У помесей отмечается возрастание общей активности ферментов в их реакции на увеличение диапазона рН среды, что приводит к большей слаженности метаболизма нуклеиновых кислот и создает основу для более высокой экологической пластичности помесных организмов. Возможно, что скрещивание влияет на механизм регуляции активности ферментов. Так, например, биосинтез клеточных белков в организме помесей протекает на более высоком уровне, чему способствует обогащение ядер клеток печени негистоновыми белками, являющимися специфическими стимуляторами активности генома. В клетках печени помесей выше, чем у чистопородных животных, содержание РНК, что указывает на стимуляцию активности процессов транскрипции.

У помесей ферменты ДНК-азы имеют повышенную активность. Это обеспечивает большую реактивность, так как известно, что данные ферменты обладают защитной функцией, предотвращая проникновение и развитие инфекционных начал. Повышенная адаптивность помесей к условиям обитания является элементом гетерозиса и связана с более высокой активностью ДНК-азы. Активность 5'-нуклеотидазы была выше у помесных животных. Ввиду того, что этот фермент участвует в регуляции некоторых компонентов адениловой кислоты (АТФ, АДФ, АМФ), являющихся предшественниками ДНК и РНК и аккумуляторами энергии, его повышенная активность содействует более высокой активности обмена веществ в печени помесей.

Следовательно, скрещивание генетически различающихся родительских форм влияет на механизм регуляции активности ферментов у помесного потомства.

Теоретическое объяснение явлению гетерозиса было дано еще Ч. Дарвином. Основной причиной полезности скрещивания он считал несходство гамет, объединяющихся при оплодотворении неродственных особей. Несходство в гаметах, по Ч. Дарвину, обусловлено различием как неродственных между собой организмов, так и различиями в окружающей среде, что создает биологическую дифференцировку между половыми клетками. Эти положения объясняли не только причину гетерозиса, но и явление так называемого мнимого родства, когда у потомства неродственных между собой животных, но содержащихся в сходных условиях, снижается жизнеспособность и появляется депрессия. Родственное размножение, как показал Ч. Дарвин, сопровождается ослаблением потомства (инбредная депрессия). Если родственные животные выращиваются в разных условиях, то при спаривании их инбредной депрессии у потомства не наблюдается. Такое явление названо интербридингом.

С развитием генетики было высказано несколько гипотез, объясняющих эффект гетерозиса. Одной из них является гипотеза доминантности, сформулированная Кнйблом и Пеллью (1910). Она объясняет эффект гетерозиса тем, что при скрещивании генотипов, различающихся между собой (например $AA\ bb \times aa\ BB$), вредные рецессивные аллели a и b у гибридного (помесного) потомства переходят в гетерозиготную форму Aa и Bb и теряют свое отрицательное действие, а доминантные аллели из генотипов Aa и Bb объединяются и сохраняются в I поколении и дают положительный эффект. Гетерозис при гетерозиготности в генотипе доминантных аллелей может быть обусловлен многими благоприятно действующими генами ($Aa\ Bb\ Cc$ и т. д.). Во II поколении, полученном от скрещивания $F_1 \times F_1$, происходит расщепление, в результате чего доля гетерозиготных особей снижается, и гетерозис затухает.

Другое объяснение гипотезы доминантности исходит из представления, что гетерозис обусловлен наличием в генотипе большого количества доминантных генов и простым суммарным влиянием их, то есть аддитивным эффектом. Рецессивные же аллели или не оказывают влияния на развитие признака, или ослабляют его развитие.

Д. Джонс (1917) предложил объяснять гетерозис, исходя из гипотезы взаимодействия неаллельных доминантных «благоприятных» генов. Он считал, что у потомства имеет место взаимодействие набора родительских кумулятивных доминантных генов разных локусов, находящихся в одной группе сцепления. Действие доминантных аллелей обоих родителей обеспечивает суммарный эффект с комплементарным действием, вызывающим гетерозис.

Гипотеза гетерозиса была сформулирована Т. Шеллом, а также Е. Истом и Х. Хейсом и названа сверхдоминированием. В соответствии с этой гипотезой эффект гетерозиса связан с явлением сверхдоминирования, при котором результат действия гетерозиготного генотипа Aa превышает эффект доминантных AA и рецес-

сивных aa генотипов, то есть AA (Aa) а. Работами Н. П. Дубинина, М. Лернера, Ф. Г. Добжанского показано большое значение гетерозиготности для формирования адаптивной нормы организма. А. Густафссон (1951) выделил следующие формы гетерозиса: репродуктивную, проявляющуюся в повышении плодовитости и многоплодия; соматическую, приводящую к сильному развитию мышц и других тканей; приспособительную, при которой организм хорошо адаптируется к условиям среды, даже неблагоприятным.

В нашей стране Д. А. Кисловским была разработана гипотеза облигатной гетерозиготности (*obligate* — обязывать). Им было высказано предположение, что в организме имеются гены с двойным действием: полезным (доминантным) и вредным (рецессивным). Такие гены названы облигатно-гетерозиготными. Если они находятся в гетерозиготном состоянии (Aa Bb и т. д.), то их действие полезно и вызывает гетерозис. Если же облигатно-гетерозиготные гены будут в генотипе в гомозиготном состоянии, то они проявляют неблагоприятное действие, сопровождающееся рецессивностью генотипа.

Эта гипотеза была позднее развита В. Е. Альтшулером, Е. Я. Борисенко, А. Н. Поляковым. Они считают, что многие из вновь возникших в процессе эволюции генов имеют плейотропное (множественное) действие, оказывая в одном случае полезное, в другом случае — вредное влияние. В процессе эволюции полезные гены сохраняются в гетерозиготном доминантном состоянии, а вредные — в рецессивном.

Например, серые каракульские овцы жизнеспособны лишь при гетерозиготном генотипе (Cc), при доминантном гомозиготном генотипе (CC) они гибнут. Аналогичный результат получен Д. К. Беляевым в опытах с норками. Явление гетерозиса по плодовитости самок и жизнеспособности приплода отмечалось у особей, гетерозиготных по алеутской и серебристо-голубой окраскам. Но с такой же окраской норки, гомозиготные по доминантным аллелям генов, контролирующих эту окраску, имели более низкую плодовитость.

Теория гетерозиса получила развитие в работах Х. Ф. Кушнера. Им была дана следующая систематизация форм проявления гетерозиса: гибриды (помеси) превосходят по некоторым признакам обоих своих родителей; гибриды (помеси) занимают промежуточное положение между показателями родителей по одним признакам, но превосходят по другим признакам; показатели гибридов (помеси) выше среднего показателя родителей; гетерозис имеет разную степень проявления у разных признаков. Х. Ф. Кушнер исходил в объяснении гетерозиса из того, что каждый из аллелей оказывает определенное действие на процесс биохимического синтеза, поэтому действие аллелей проявляется во взаимодополняющем эффекте.

В работе с крупным рогатым скотом айрширской породы (Е. К. Меркурьева и сотр.) был выявлен экологический тип гетерозиса, который обусловлен процессом акклиматизации айршир-

ского скота в результате завоза животных из Финляндии в Московскую область. Этот тип гетерозиса проявлялся в повышенной молочной продуктивности дочернего поколения, полученного от коров-матерей, завезенных в хозяйство. В последующих поколениях, несмотря на хорошие условия кормления и содержания, обеспечивающие средние удои по стаду выше 5000 кг, экологический гетерозис постепенно уменьшался, и удои снижались до уровня, соответствующего генетическому потенциалу завезенной группы животных. Следовательно, при развитии потомства I поколения в новых экологических условиях наблюдается формирование гетерозисного эффекта, который в последующих поколениях затухает.

Н. В. Турбин предложил теорию генетического баланса. В соответствии с этой теорией гетерозис обусловлен влиянием многих генов, которые определенным образом сбалансированы в геноме под воздействием различных факторов эволюции, прежде всего естественного или искусственного отбора. Сбалансированность генома обеспечивает оптимальное развитие и приспособляемость организмов к условиям среды. Если происходит скрещивание особей, оптимальные геномы родительских форм создают у потомства новую комбинацию генома, вызывающую явление гетерозиса. При инбридинге особей новая комбинация генома у потомства сопровождается ослаблением особей (инбредная депрессия). Следовательно, скрещивание и инбридинг нарушают генетический баланс и приводят или к гетерозису, или к инбредной депрессии.

В генетике есть понятие отрицательного гетерозиса, когда у потомства уровень признака оказывается ниже среднего показателя родителей, но несколько выше уровня признака того из родителей, у которого он развит слабее. Такое явление считают результатом не аддитивного, а мультативного действия генов. Чем выше различие в уровне признака родительских форм, тем больше приближается средний уровень признака потомков к среднему показателю того родителя, у которого признак развит хуже по сравнению с другим родителем.

Отрицательный гетерозис наблюдается иногда при межпородном скрещивании. Он обнаружен Я. Л. Глембоцким в ряде поколений при скрещивании коз ангорской породы с грубошерстными козами в отношении наследования настрига шерсти. От помесных коз I поколения получали шерсти несколько больше, чем от грубошерстного родителя, но значительно меньше, чем от ангорских коз, у которых этот показатель был в 4—5 раз выше по сравнению с грубошерстными и помесными козами.

Высоким эффектом гетерозиса отличается гибридная птица, полученная в результате скрещивания (кроссирования) исходных отселекционированных линий. Эффект гетерозиса отмечен в мясном скотоводстве, где при скрещивании коров местных пород с быками улучшающих мясных пород получают помесное потомство I поколения, у которого заметно проявляется гетерозис по мясным признакам. Гетерозис наблюдается и при искусственном разведении рыб, при отдаленной гибридизации их. Такая гибридизация

ГЕНЕТИКА ИММУНИТЕТА, АНОМАЛИЙ И БОЛЕЗНЕЙ

Генетические аспекты иммунитета. Иммунитет означает невосприимчивость к чужеродному началу, в частности к возбудителям болезней. Современный смысл термина шире этого понятия, так как иммунитет включает ряд аспектов от пассивной невосприимчивости (естественный иммунитет) до активной борьбы с болезнетворным началом (специфический иммунитет). Наука об иммунитете (иммунология) включает в качестве ведущего раздела генетику иммунитета. В свою очередь, в генетику иммунитета входит иммуногенетика как учение о генетически обусловленном специфическом взаимодействии чужеродных начал — антигенов и антител. Необходимо представить иммунитет как совокупность генетически обусловленных средств защиты организма от чужеродных агентов, не сводя ее только к специфическому иммунному ответу, то есть выработке антител против антигенов.

Врожденный (естественный) иммунитет — важнейший вид иммунитета. Он обеспечивает защиту особей данного вида от многих патогенных возбудителей, к которым чувствительны другие виды. Особи, имеющие естественный иммунитет, могут варьировать от полной невосприимчивости до малой устойчивости к заболеванию. Такой иммунитет наследственно обусловлен, поэтому естественная резистентность организмов, как его отражение, имеет генетическую природу. Считают, что два основных фактора определяют естественную резистентность к болезням: генетически обусловленная ситуация в организме «хозяина», тормозящая размножение микроорганизмов, и реакция тканей «хозяина» на возбудитель болезни.

Несмотря на генетическую обусловленность естественного иммунитета, сила его проявления зависит от многих факторов: возраста, пола животного, гормонального баланса и физиологического состояния организма. Невосприимчивость к различным заболеваниям может иметь различную основу. Например, возбудитель болезни не может существовать в клетке «хозяина», в результате чего многие возбудители, вызывающие болезнь у одних видов, теряют это свойство при контакте с другими видами. Так, поражения, наблюдающиеся у животных одного вида (стригуший лишай и другие микозы), безопасны для других видов.

Невосприимчивость может быть связана с тем, что генетические особенности вида препятствуют проникновению возбудителя в организм животного. Так, благодаря волосяному покрову и особенностям в строении кожи скот африканского происхождения не

поражается риккетсиозами, тогда как европейский скот заражается ими. Невосприимчивость может быть обусловлена и тем, что проникший в организм «хозяина» возбудитель не может существовать в нем из-за несоответствия среды и отсутствия необходимых элементов. Например, для развития бруцеллы абортус необходимо, чтобы в околоплодной жидкости стельной коровы содержался углевод эритрит. Мутантные животные, не способные синтезировать эритрит, оказываются устойчивыми к возбудителю инфекционного аборта.

Существует комплекс активных средств защиты животных, обусловленных генетически и обеспечивающих так называемый неспецифический иммунитет в противоположность специфическому иммунитету, который является результатом образования в организме антител против антигена, проникшего в организм.

Неспецифическими эти средства будут только в том смысле, что представляют собой фактор общей защиты организма безотносительно к вирусной, бактериальной или другой природе возбудителя. Такова защитная функция кожных покровов и слизистых оболочек, имеющих на поверхности лизоцим и ряд других ферментов, обладающих бактерицидными свойствами. Хорошо известно бактерицидное действие ферментов слюны. Кроме того, известно, что при проникновении в желудочно-кишечный тракт животного возбудителей болезни происходит гибель их в результате действия пищеварительных ферментов, желудочной кислоты и желчи.

Защитная функция кожных покровов и слизистых оболочек обусловлена генетическими особенностями клеток этих тканей, синтезирующих те или иные защитные вещества. В случае мутаций генов, контролирующих синтез ферментов и желудочной кислоты, из-за которых возникает дефицит по лизоциму и другим ферментам, а также наследственный ацидоз (пониженная кислотность), появляются тяжелые заболевания кожи, слизистых желудочно-кишечного тракта.

Другим примером неспецифической защиты является воспаление, при котором наблюдается комплексный ответ организма на проникновение возбудителя болезни и действие его токсинов. Для воспаления характерны повышенная температура тела и усиленное выделение пота и мочи, что приводит к гибели клеток возбудителя и удалению из организма его токсинов, продуктов распада, а также погибших клеток. Животные переносят болезнь труднее в том случае, если температура тела не повышается. Более тяжело протекает болезнь и в случае мутации генов, контролирующих развитие и функционирование потовых желез.

Неспецифическим ответом организма на любое напряжение, в том числе на действие возбудителя болезни, является стресс. Эта форма неспецифической защиты организма основана на действии гормонов гипофиза и надпочечников, которые повышают резистентность организма. Следовательно, стресс является адаптивным синдромом, позволяющим преодолеть или ослабить вредное действие стресс-факторов. При анализе стрессовых реакций

...у организмов
...Одни соот
...высоком раз
...тельно и тяжело
Защита орга
...кругом гу
...ности от ген
...макрофагов) мо
...тывают единичн
...десятка. При эт
...щие бактерию ф
...культивирования
...размножаются, п
...наружу.

Гуморальным
рилизина, комп
шению оболочки
ный белок, ферм
вирусов и др. Ан
скими особеннос
веществ, оказыв

Видовая и п
выявлены защи
В отношении ра
к сельскохозяйс

Отмечена бо
животных к бол
го скота, но чув
тив, не болеет с
ки чувствительн
В некоторых сл
носителем инфе

Разные пор
язве. В частнос
нию. Тонкорун
к гемоспоридио
лее резистентн
рода) и есть ч

Ф. Хатт пу
сокой степени
кур. В настоя
ответ на зараж
шего ДНК во
сальмонеллы
существенно н
здоровления н
его (в порядк
Опыт пока
ливается акти

разных организмов обнаруживается их генетическая обусловленность. Одни особи отвечают на действие стресс-фактора активным повышением резистентности, другие же реагируют на него длительно и тяжело.

Защита организма обеспечивается также фагоцитозом и широким кругом гуморальных факторов. Хорошо известно, что в зависимости от генотипа активность клеток белой крови (фагоцитов-макрофагов) может различаться на порядок. Одни из них захватывают единичные клетки тест-культуры микробов, другие — более десятка. При этом одни фагоциты активно выделяют разрушающие бактерию ферменты, другие могут сами оказаться средой для культивирования микробов, которые внутри макрофага растут и размножаются, после чего макрофаг погибает, а бактерии выходят наружу.

Гуморальными факторами сыворотки крови являются бактериолизины, комплемент (комплекс белков, содействующих разрушению оболочки микробной клетки), интерферон — противовирусный белок, фермент лизоцим, бета-лизин, пропердин, ингибиторы вирусов и др. Активность всех этих веществ обусловлена генетическими особенностями клеток, в которых происходит синтез данных веществ, оказывающих бактерицидное влияние на микробов.

Видовая и породная наследственная устойчивость. У растений выявлены защитные средства, так называемые фитоалексины. В отношении растений существенна также проблема устойчивости к сельскохозяйственным вредителям.

Отмечена большая видовая, породная и линейная устойчивость животных к болезням. Лошади не болеют чумой крупного рогатого скота, но чувствительны к сапу. Крупный рогатый скот, напротив, не болеет сапом. Крысы устойчивы к дифтерии, морские свинки чувствительны к дифтерии, но устойчивы к вирусу гриппа. В некоторых случаях устойчивость вида к возбудителю делает его носителем инфекции.

Разные породы овец неодинаково восприимчивы к сибирской язве. В частности, алжирские овцы устойчивы к этому заболеванию. Тонкорунные овцы, разводимые в Азербайджане, устойчивы к гемоспоридиозу. Среди пород крупного рогатого скота есть более резистентные к туберкулезу (якутский скот, бестужевская порода) и есть чувствительные (некоторые африканские породы).

Ф. Хатт путем отбора выделил линию белых леггорнов, в высокой степени устойчивую к пуллорозу — бациллярному поносу кур. В настоящее время выяснено, что у резистентной птицы в ответ на заражение начинается выработка фермента, расщепляющего ДНК возбудителя. Ко времени появления антител против сальмонеллы титр микроба в организме такой птицы оказывается существенно ниже, чем у чувствительных особей. К моменту выздоровления необходимость действия фермента отпадает, и синтез его (в порядке обратной связи) прекращается.

Опыт показывает, что устойчивость линий и пород обуславливается активностью генов, передающейся от отдельных выдаю-

щихся предков. Во времена эпизоотий выявляются особи, достаточно устойчивые к данному возбудителю. Овцы породы ромни-марш нечувствительны по сравнению с другими породами к гельминтам, вызывающим трихостронгилидоз. Однако в пределах анализируемой популяции были найдены как устойчивые, так и более чувствительные особи. То же было показано и в опытах на исландских овцах к аденоматозу легких. Такие наблюдения открывают перспективу для успешного отбора отдельных резистентных производителей, что получило подтверждение в селекции свиней на устойчивость к роже и бруцеллезу, а также в селекции крупного рогатого скота на резистентность к туберкулезу, инфекционному маститу и лейкозу.

Для защиты организма от действия возбудителя заболевания существенное значение имеет его общее состояние. Фактором резистентности оказывается сама система организма, степень упорядоченности структур и процессов, протекающих в его клетках и тканях. Еще в прошлом столетии Л. Пастер установил, что куры, обычно не болеющие сибирской язвой, поражаются этой болезнью после стрессирования очень низкой температурой.

С. Г. Колесовым доказано, что вакцинация крупного рогатого скота и лошадей против сибирской язвы бывает эффективной только при условии нормального кормления. В опытах Я. Р. Коваленко степень проявления рожистого заболевания у подсвинков и наступление летального исхода были обусловлены низким качеством рациона. Приведенные данные свидетельствуют о большом значении условий среды, содействующих или, напротив, препятствующих оптимальной реализации действия генов, контролирующих факторы резистентности. В опытах кафедры разведения и генетики сельскохозяйственных животных Московской ветеринарной академии, проведенных на курах, установлено, что однократная обработка яиц перед инкубацией биологически активным соединением (микродозы супермутагенов) повышает резистентность цыплят к колибактериозу и микоплазмозу.

В сохранении вида и практической работе с животными важную роль играет специфический иммунитет. В основе специфического иммунитета лежит система иммунного ответа клетки (организма) на чужеродное воздействие. Возможность такого ответа обусловлена наследственностью клеток, их генетическими особенностями, определяющими синтез специфических защитных веществ — антител.

Современная иммуногенетика изучает не только иммунный ответ организма на чужеродные вещества, но и гистосовместимость тканей при пересадках, а также подборе доноров и реципиентов в связи с переливанием крови. Специфический иммунитет организма на внедрившееся чужеродное начало формируется на основе взаимодействия чужеродных антигенов с антителами организма. Антигеном называются вещества, при введении которых в организм животного (минуя желудочно-кишечный тракт) происходит образование антител. Свойством антигенности обладают макромо-

лекулы (белки, углеводы, липопротеиды, яды белковой природы), а также чужеродные клетки (микроорганизмы, клетки чужой крови и т. п.). Чем значительнее чужеродность белка для крови животного, тем он сильнее проявляет антигенную способность и приводит к усилению реакции в организме. Антигенными свойствами обладают вещества, находящиеся на оболочке и в глубине эритроцитов и имеющие группоспецифическую антигенность. Поэтому эритроциты при переливании крови донора могут вызвать иммунный ответ у реципиента, сопровождающийся показателями несовместимости, что вызывает патологические явления и даже гибель реципиента.

На введение антигена организм отвечает образованием специфических веществ — антител, в этом и проявляется защитная иммунная реакция на чужеродные вещества. Синтез антител происходит в высокоспециализированных плазматических клетках, которые в большом количестве находятся в селезенке, лимфатических узлах, тимусе, костном мозге.

Плазматические клетки обладают необходимым генетическим аппаратом, под действием которого осуществляется на рибосомах этих клеток синтез специфических антител. Для образования антител необходимо взаимодействие между клетками тимусного и костномозгового происхождения. Реакцией на антиген отвечают так называемые иммунокомпетентные клетки этих систем. Взаимодействие антигена с иммунокомпетентной клеткой происходит на поверхности этой клетки при участии вещества — рецептора, который по своей структуре напоминает иммуноглобулины сыворотки. На мембранах эндоплазматической сети клетки молекулы антител объединяются в молекулы иммуноглобулина (*Ig*).

Антитела обнаруживаются только в глобулиновой фракции сыворотки крови и отсутствуют в альбуминовой. Эти антитела получили название иммуноглобулинов и подразделяются на следующие основные фракции: *Ig M*, *Ig G*, *Ig A*. Они вступают в реакцию с антигеном, который вызвал их образование, склеивают или инактивируют антигены и такие агрегаты (антитело-антиген), затем удаляются из организма в результате фагоцитоза или разрушаются иммунной системой комплемента.

Молекулы разных антител различаются по своей аминокислотной последовательности, поэтому антитела не однородны, а гетерогенны. Каждая антителообразующая клетка синтезирует специфическое антитело, соответствующее определенному антигену. Состав молекулы антитела обусловлен генотипом клеток, что определяет аминокислотную последовательность и структуру молекулы антитела. Известно, что молекулы антител могут состоять из двух легких (каппа или лямбда) и двух тяжелых (гамма) белковых цепей. В результате их соединения образуется молекула антитела, то есть молекула того или иного типа иммуноглобулинов. Молекула *Ig G* состоит из легкой и тяжелой цепи, а *Ig M* и *Ig A* — из тяжелых цепей.

Обнаружены видовые различия в синтезе иммуноглобулинов.

Так, у мышей почти не синтезируется лямбда-цепь, у лошадей нет каппа-цепей, хотя у животных большинства видов молекула антител содержит цепи обоих типов. Все позвоночные животные способны к иммунному ответу.

Функциональная активность иммуноглобулинов различна. IgM синтезируется в организме плода и обеспечивает первичный иммунный ответ на внедрение антигена в кровь или лимфу животного. Этот иммуноглобулин фиксирует комплемент и вызывает цитоллиз бактерийных клеток. IgG способен проходить через плаценту, обеспечивая защиту плода и новорожденного. IgA содержится в секретах и синтезируется не в лимфоцитах, а в плазматических клетках. Существуют и другие типы иммуноглобулинов.

В пределах каждого иммуноглобулина обнаруживается генетический полиморфизм. Полиморфные Ig называются аллотипами. Аллотипические характеристики идентифицированы у многих видов млекопитающих: обезьяны, кролика, коровы, мыши и др. Полиморфизм возникает в результате изменения в структуре аминокислоты, вызываемого аллельным состоянием гена.

Таким образом, специфический иммунитет организмов основывается на сложной системе генетических особенностей плазматических клеток, функциональная деятельность которых обеспечивает синтез специфических антител, приводящих к формированию разных типов иммуноглобулинов.

Генетическая патология иммунной системы. В организме постоянно действует огромная популяция лимфоидных клеток, защищая его от носителей чужих антигенов и мутантных клеток. Однако гены лимфоцитов также подвержены мутациям, что может привести к извращению или дефициту функции системы иммунитета. В организме имеются два вида лимфоцитов: В-лимфоциты, вырабатывающие антитела, и Т-лимфоциты, осуществляющие реакции клеточной (тканевой) несовместимости, поэтому мутации их генов приводят к двум результатам.

В случае утраты способности вырабатывать антитела развивается агаммаглобулинемия, и организм неспособен бороться с болезнетворным началом на гуморальном уровне. Если же поражается генетическая система Т-лимфоцитов, нарушается система отторжения или уничтожения чужеродных клеток, в результате чего в организме не может отторгаться пересаженная чужеродная ткань (кожа, орган). Но еще более важно, что пораженные Т-лимфоциты не различают возникающих в организме мутантных раковых клеток, тем самым ослабляется иммунный барьер борьбы организма с онкологическим процессом.

Иммунологической патологией является процесс, когда против собственных тканей организм начинает синтезировать антитела (аутоантитела). Примером может служить заболевание красной волчанкой, при которой вырабатываются аутоантитела против ядер собственных клеток. В основе этого явления лежат мутации генов, определяющих антигены одних клеток, или способность других клеток к выработке антител. Аутоиммунные нарушения, свя-

занные с накоплением мутаций в соматических клетках, сопутствуют процессу старения организма.

Значение резистентности и устойчивости сельскохозяйственных животных. Способность животных проявлять повышенную резистентность к болезням и устойчивость к неблагоприятным факторам среды становится важным селекционным признаком. Известно, что организация промышленных животноводческих комплексов сопровождается концентрацией большого поголовья на сравнительно малой территории, при тесном размещении в помещениях. При этом может создаваться благоприятная ситуация для быстрого распространения инфекционного (инвазионного) начала. Поэтому в условиях современной промышленной технологии скотоводства и других отраслей повышенная резистентность животных приобретает особенно важное значение.

На промышленных комплексах животные часто подвергаются воздействию стресс-факторов. Например, уменьшение кратности доения коров до двух раз в сутки, машинное доение в специальных помещениях могут вызвать отрицательные реакции у некоторых животных как в их общем поведении, так и в виде нарушения интенсивности молокоотдачи, что приводит к маститам вымени. Особенности в структуре рациона, скармливание кормов в виде брикетов и гранул, широко используемых в современном скотоводстве, требуют приспособления пищеварительной системы и его функций к новым условиям, а такие свойства должны создаваться у животных в процессе их селекции.

Важно иметь у животных такой наследственно закрепленный тип высшей нервной деятельности, который бы охранял организм от отрицательных воздействий неблагоприятных условий и стрессовых ситуаций. Отсюда возникает необходимость вести селекцию на желательный тип нервной системы. Работа по созданию стад, внутривидовых групп (линий, семейств, производителей), имеющих наследственно обусловленную высокую устойчивость и резистентность, должна объединять усилия как селекционеров, так и ветеринаров.

Генетически обусловленная резистентность к болезням и устойчивость к неблагоприятным условиям среды и технологии производства должны стать элементом оценки и бонитировки животных и отражаться в планах племенной работы со стадом и породой. Разработка методов оценки генетической обусловленности резистентности и устойчивости животных является важным разделом современной зоотехнии, ветеринарии, физиологии, генетики, обеспечения генетическую диагностику и профилактику стад от наследственных болезней и аномалий, создание животных, свободных от наследственных аномалий и болезней.

Классификация наследственных патологических отклонений. Аномалии или болезни животных вызываются эндогенными (наследственность) и экзогенными (условия окружающей среды) факторами. С учетом этих факторов выделяют три группы болезней и аномалий: наследственные, сопровождающиеся появлением ано-

маний, уродств, наследственных болезней и предрасположенностью к ним; наследственно-средовые болезни, обусловленные взаимодействием наследственности и среды; средовые болезни, как результат действия неблагоприятных факторов среды.

Первая группа болезней и аномалий вызывается мутацией генов одного или нескольких локусов. Наследование этого типа болезней проявляется часто в виде простых менделевских закономерностей. Примером таких заболеваний служат различные аномалии, уродства, гемофилия.

Вторая группа болезней обусловлена взаимодействием наследственности с факторами среды. Наследование таких болезней носит полигенный характер и находится под влиянием генов-модификаторов. При этом признак характеризуется специфической прерывистостью его фенотипического проявления, получившей название порогового состояния признака, например резистентные — восприимчивые, выживающие — погибающие, больные — здоровые.

Такое фенотипическое пороговое состояние признака наблюдается при определенном числе активных генов и их кумулятивном действии. Болезни этой группы возникают в результате взаимодействия генотипа со средой и имеют разную силу выраженности (экспрессивности) или проявляются в виде пенетрантности, когда заболевание охватывает часть членов популяции.

Болезни третьей группы обусловлены воздействием неблагоприятных факторов среды. Такие заболевания протекают на фоне модификационной (ненаследственной) изменчивости, но при этом реакция разных особей на изменение условий будет неодинаковой, что зависит от генотипа конкретного организма. У животных известен ряд уродств, вызываемых условиями среды, их называют фенокопиями, так как фенотипически эта группа уродств или аномалий сходна с тем, что дают мутации, изменяющие наследственность, но не передающиеся потомству. Например, в птицеводстве при нарушении режима инкубации яиц наблюдаются уродства цыплят, подобные наследственным. Считают, что большинство болезней, дефектов, уродств животных обусловлено взаимодействием генетических и средовых факторов.

Методы определения наследственной обусловленности аномалий и болезней. Для определения наследственной обусловленности зарегистрированной аномалии или заболевания используют комплекс методов зоотехнического, генетического и ветеринарного характера.

Зоотехнический метод строится на анализе родословной животного, проявляющего уродство или заболевание, и заключается в следующем: в группе предков животного, братьев, сестер и боковых родственников устанавливают, была у кого-нибудь из них аналогичная патология или нет; выявляют связь обнаруженной патологии с определенным предком, послужившим родоначальником патологического эффекта; проводят оценку производителей по фенотипу, родословной и по качеству потомства.

Генетические методы включают специальный подбор пар, на основе которого осуществляют анализирующее скрещивание и семейный анализ. К группе генетических методов относится цитогенетическая характеристика кариотипа на выявление хромосомных аномалий, иммуногенетические методы, позволяющие оценить иммунную совместимость или ее отсутствие у родителей. Осуществление генетико-статистического анализа популяции дает возможность установить степень гомо- и гетерозиготности, определить частоту летального аллеля и сделать прогноз на вероятность его распространения.

Ветеринарные методы используют показатели клеточного и гуморального иммунитета, анатомо-патологический анализ для суждения о патологии и аномалиях у конкретной особи или в обследуемой группе животных. Комплексный подход при выявлении наследственной обусловленности и типа наследования различных аномалий и болезней формирует такие направления в генетике, как «Гигиена наследственности», «Генетическая патология», в задачу которых входит генетическая диагностика, профилактика и в определенной мере разработка методов лечения или ослабления патогенетического эффекта наследственных болезней.

Основные типы аномалий и наследственных заболеваний. У сельскохозяйственных животных выявлено более 130 наследственных аномалий и заболеваний, имеющих генетическое происхождение. Большая часть из них затрагивает морфологическое строение, выражаясь в аномалиях скелета, кожи, головного мозга, органов зрения, пищеварения, мышечной ткани, половой и мочевыделительной систем, синтеза пигмента, в аномалии обмена веществ.

К таким аномалиям и болезням относятся: водянка головного мозга, аномалии скелета, крипторхизм, гермафродитизм, катаракты, альбинизм, аномалия зубной системы, дисплазия центральной нервной системы (тремор, атаксия, эпилепсия, параличи), карликовость, дисплазия коленной чашечки и тазобедренного сустава, мышечная дистрофия, грыжа (пупочная, паховая, мошоночная), аномалии кровеносной системы и крови (гемофилия), заболевания щитовидной железы (зоб, микседема, гипертиреозидизм), диабет. У животных разных видов число выявленных и зарегистрированных наследственных болезней различно. Созданы международная классификация и список летальных дефектов (по Ц. Стормонту и Э. Визнеру). У крупного рогатого скота учтено 46 аномалий и заболеваний, у лошадей — 10, у свинец — 18, у овец — 15, у кур — 45, у индеек — шесть, уток — три, голубей — три.

Полученные в различных опытах данные свидетельствуют о сходном действии ряда генов в организме животных разных видов, вызывающем одинаковые аномалии и болезни. Рецессивный характер наследования приводит к летальному или полуметальному исходу в эмбриональный или постэмбриональный периоды развития особи.

Селекция на устранение из популяции наследственных аномалий и дефектов менее сложна, чем на повышение естественной ре-

зистентности, так как фенотипическое проявление аномалий или уродств выявляется при гомозиготном состоянии рецессивного гена, обуславливающего патологию. Такую патологию легко обнаружить в стаде по фенотипическому проявлению аномалий, которые отмечаются в редких случаях. Для предотвращения дальнейшего распространения аномалий в поколениях осуществляют выбраковку животных, проявляющих уродство, или их родителей, через которых они передаются, в результате чего популяция очищается от носителей генетической патологии.

У крупного рогатого скота выявлены следующие аномалии: доминантные — ахондроплазия (бульдоговидные телята); рецессивные — бесшерстность телят (погибают), отсутствие конечностей, мумификация плода, паралич задних конечностей, укорочение позвоночника (телята рождаются мертвыми), общая водянка, анкилоз суставов, смещение зубов (погибают при рождении), атрезия (отсутствие) ануса, мозговая грыжа, укорочение или отсутствие нижней челюсти, гидроцефалия, врожденные судороги (погибают), удлинение срока стельности на 20—90 дней (телята мертвые) и на 80—100 дней (телят извлекают хирургическим путем) дисфункция щитовидной железы (гибель наступает через две недели после рождения), гиперемия кожи и слизистых оболочек, выкидыши.

У крупного рогатого скота сцепленные с полом доминантные признаки, имеющие летальный характер, приводят к гибели бычков, отсутствию зубов у них, отсутствию волосяного покрова, к недоразвитию передней доли гипофиза. Действие доминантных генов при их неполной пенетрантности сопровождается аномалией черепа и гибелью животного.

У свиней выявлены рецессивные (мозговая грыжа, отсутствие ануса, недоразвитие ушных раковин, уродство или паралич конечностей, водянка мозга, микседема, выпадение прямой кишки) и доминантные аномалии (порфирия — красно-коричневая окраска костей и зубов, гемофилия, желтуха новорожденных).

У овец зарегистрированы следующие аномалии, обусловленные рецессивным действием генов: мышечная контрактура и мертворожденность, недоразвитость ушной раковины, паралич задних конечностей, деформация скелета, грыжи, отсутствие фаланг, летальная серая окраска шерсти у каракульских овец, карликовость (и гибель), патологическая светочувствительность, мышечная дистрофия, приводящая к гибели вскоре после рождения, отсутствие нижней челюсти и непроходимость пищевода, отсутствие ануса.

У лошадей рецессивные аномалии выражаются в виде непроходимости ободочной кишки, дефектов эпителия кожи, искривления грудных конечностей, мозжечковой атаксии (опрокидывание на спину, паралич и гибель на 5—6-й день), отсутствия глазного яблока, грудных конечностей, в виде пупочной грыжи, искривления шеи.

У кур фиксируется большое число наследственных аномалий, имеющих рецессивный, доминантный и сцепленный с полом тип

наследования. Рецессивные аномалии: неспособность к вылуплению, укорочение верхней челюсти и клюва, дефект маховых перьев, уродства позвоночника и таза, уменьшение глазного яблока и гибель сразу после вылупления, укорочение и утолщение конечностей, многопалость, отсутствие нижней челюсти и мозговая грыжа, бескрылость и отсутствие легких, почек и воздушных мешков, карликовость, запрокидывание головы и дрожание, гипоплазия конечностей и др. Среди доминантных аномалий кур обнаружены коротконогость (летальны гомозиготы), врожденное дрожание, отсутствие оперения, атрезия яйцевода и др.

Кроме того, выявлены аномалии, обусловленные сцепленным с полом типом наследования и приводящие к отсутствию оперения у курочек, внезапной гибели курочек в возрасте до 123 дней. Обнаружены и такие аномалии, как летальная черная окраска, «трясучка», поражающая молодняк 2—5-месячного возраста, волокнистый пух, приводящий к гибели в возрасте 14 дней, одышка, пароксизм (угнетение роста) и др.

В задачу зооинженера входит тщательное описание всех появляющихся в стаде аномалий или патологических признаков, регистрация частоты возникновения их и родственной связи между аномальными животными и их предками, братьями, полубратьями и др. Получив эти данные, в стаде необходимо планировать такой отбор и подбор пар, который бы гарантировал невозможность дальнейшего распространения летальных или других нежелательных генов в породе.

Наследственность некоторых болезней и проблема селекции на резистентность. Более важное значение для практики имеет наследственная устойчивость (резистентность) организма к ряду заболеваний, затрагивающих не единичных особей в стаде или породе, а распространяющихся на значительное поголовье и наносящих большой экономический ущерб. Наиболее опасными по своему патологическому, экономическому эффекту и трудностям для их ликвидации обычными ветеринарными приемами являются инфекционные и инвазионные болезни (бруцеллез, туберкулез, лейкоз, маститы, рожа, пироплазмоз, белый понос кур, птичий тиф и др.).

Традиционные ветеринарные методы лечения, лежащие в основе очищения стад от некоторых заболеваний, дают эффект в основном в тех группах животных, которых подвергали прививкам и у них выработался пассивный иммунитет. Но последующие поколения требуют опять осуществления таких же мероприятий. При некоторых заболеваниях вынужденно применяются массовый убой и ликвидация животных, особенно, если против распространяющейся болезни не разработаны ни профилактические, ни лечебные мероприятия. Вынужденный убой животных — это крайняя мера, поэтому необходимо вести селекцию на создание стойкой резистентности животных и закреплять ее в ряде поколений.

Устойчивость животных к заболеваниям имеет полигенный тип наследования, то есть обусловлена действием многих генов. Вы-

явление генетического детерминирования некоторых заболеваний создает основу для осуществления селекции на резистентность. Необходимо отметить, что для выявления наследственных связей на резистентность между поколениями требуется определенное время. При этом у животных с большим интервалом между поколениями (у крупного рогатого скота интервал составляет около пяти лет) темп селекции на резистентность будет более медленным, чем у животных с малым интервалом между поколениями (птица) и имеющих высокий коэффициент размножения. Селекция на резистентность усложняется и тем, что практика требует одновременно вести отбор на несколько признаков.

Большое влияние на формирование резистентности и эффект селекции по показателям резистентности оказывают условия внешней среды (уровень и тип кормления, параметры микроклимата и др.). Эти факторы могут неблагоприятно отразиться на здоровье животных и тем самым затормозить селекцию на резистентность.

При селекции на резистентность пользуются двумя методами. Один из них основывается на искусственном заражении животных патогенными микроорганизмами. На фоне такого заражения часть животных гибнет или выбраковывается, а часть остается здоровой, что обусловлено их индивидуальной наследственной резистентностью. Эту группу животных используют для дальнейшего размножения и селекции на резистентность потомства последующих генераций. Метод не может широко применяться в производственных условиях, а требует экспериментальных условий.

Другой метод исходит из использования зоотехнических и ветеринарных документов, проведения генетического анализа семейств, что дает возможность выявить более резистентных и менее резистентных животных и осуществить селекцию в нужном направлении.

Определенные затруднения для селекции на закрепление резистентности к инфекционным болезням возникают в связи со способностью патогенных микроорганизмов проявлять большую изменчивость, при которой за короткие отрезки времени один и тот же вид бактерий или вирусов превращается из одного штамма в другой и изменяет свою наследственность. В результате этого животные, резистентные к первому штамму, оказываются восприимчивыми к вновь возникшему штамму микроорганизма. Селекцию на резистентность животных усложняет и родственное спаривание. Инбридинг приводит к повышению гомозиготности стад и пород, часто вызывает инбредную депрессию, снижает резистентность инбредного потомства, увеличивает распространение в популяции нежелательных рецессивных генов и гомозиготных (часто летальных) генотипов.

Несмотря на трудности в селекции на резистентность, уже известны практические результаты по созданию резистентных групп свиней, крупного рогатого скота и птицы. Так, Ф. Хаттом получена резистентная линия кур породы белый леггорн к белому поно-

... резистентность ...
... состав ...
... было устано ...
... I поколен ...
... с контрольно ...
... резистентност ...
Работы Ф. Хатт ...
... в течен ...
... линия. ...
... 300 дней составля ...
... он был ...
... же условия он был ...
В свиноводстве ...
... бруцелл ...
... беркширской породе ...
... тельно реагировавш ...
... ких маток, подверга ...
... лении только 27% ...
... бруцеллез, а в конт ...
... выведения свиней, ...
... дах, где был зареги ...
... росят в 8-недельном ...
... постановки реакции ...
... реакции поросят из ...
... ной проверке. Для ...
... которых реакция на ...
... Успешно проведе ...
... нию свиней, резисте ...
... жила степень образ ...
... этого заболевания. ...
Наряду с работ ...
... выведения резистен ...
... направленные на р ...
... резистентности, нос ...
... Вместе с тем они ...
... шие генетическую ...
... естественной резист ...
... ческие методы повы ...
... жения заболеваемо ...
... у крупного рог ...
... лезнями являются ...
... левания маститом ...
... на правильную фо ...
... ров, при которой м ...
... Вместе с тем неог ...
... ших высоким уров ...
... резистентности тка ...
... низмам и способн ...
... входящие в состав ...
... мента, как лизоци

су. Сохранность цыплят этой линии при экспериментальном заражении составляла 70%, а в контрольной группе — только 28%. Опытом было установлено, что резистентность наследовалась цыплятами I поколения, полученными от скрещивания резистентной линии с контрольной, что указывало на доминантный тип наследования резистентности.

Работы Ф. Хатта по выведению кур, устойчивых к лейкозу, проводились в течение 15 лет. В результате получена лейкозостойчивая линия, в которой отход птицы в возрасте от 40 до 500 дней составлял 5%, а в лейкозочувствительной линии в тех же условиях он был равен 50—60%.

В свиноводстве созданы группы животных, резистентные в отношении бруцеллеза и рожи. Например, в опыте Камертона с беркширской породой были отобраны поросята от маток, отрицательно реагировавших на бруцеллез. Поросят, полученных от таких маток, подвергали заражению. Оказалось, что уже в I поколении только 27% поросят имели положительную реакцию на бруцеллез, а в контрольной группе — 91%. Разработана система выведения свиней, резистентных к бруцеллезу. Для этого в стадах, где был зарегистрирован бруцеллез, от маток отнимали поросят в 8-недельном возрасте и проверяли на бруцеллез путем постановки реакции агглютинации эритроцитов. При отсутствии реакции поросят изолировали и систематически подвергали повторной проверке. Для воспроизводства оставляли свинок и хряков, у которых реакция на бруцеллез отсутствовала.

Успешно проведена селекционная работа в Латвии по созданию свиней, резистентных к роже. Показателем устойчивости служила степень образования агглютининов после вакцинации против этого заболевания.

Наряду с работами, практически доказавшими возможность выведения резистентных групп животных, многие исследования, направленные на разработку проблемы повышения естественной резистентности, носят поисковый и экспериментальный характер. Вместе с тем они позволяют накапливать данные, подтверждающие генетическую обусловленность индивидуальной и групповой естественной резистентности и разрабатывать селекционно-генетические методы повышения резистентности, предупреждения и снижения заболеваемости животных.

У крупного рогатого скота наиболее распространенными болезнями являются мастит, лейкоз, бруцеллез. Для снижения заболевания маститом в настоящее время осуществляют селекцию на правильную форму вымени, устойчивую нервную систему ко-ров, при которой меньше наблюдается «срывов» в молокоотдаче. Вместе с тем необходимо проводить отбор животных, обладающих высоким уровнем наследственно обусловленной естественной резистентности тканей молочной железы к патогенным микроорганизмам и способности клеток синтезировать защитные вещества, входящие в состав крови, молока, слизи, в частности такого фермента, как лизоцим.

В работах Л. А. Зубаревой и др. (1977) была обнаружена различная степень устойчивости коров голландской и шведской пород к субклиническому маститу. У голландской породы процент больных коров составлял 17, а у шведских — 25. Выявлены более резистентные семейства и линии. Отмечено, что в группах здоровых коров частота аллеля гена βLg^A выше, чем в группе больных. В тех семьях, где заболевание маститом отсутствовало, частота этого аллеля составляла 0,4865, и наблюдалось большое число гетерозиготных животных по локусу βLg (59,5%).

В экспериментах с айрширским скотом (Е. К. Меркурьева, Г. Г. Скрипниченко, Н. Б. Беляева, 1980) установлено, что по такому показателю естественной резистентности, как активность лизоцима в крови, молоке и молозиве коров, дочери разных быков существенно различались. Различия между дочерями разных быков были выявлены и по уровню бактерицидной активности.

Установлена достоверная разница в активности лизоцима сыворотки крови коров, имеющих разные генотипы по локусам трансферрина, амилазы и церулоплазмина сыворотки крови, что создает возможность отбора желательных генотипов (TfAA, TfAE, AmCC, CrBB) для повышения естественной резистентности.

У коров со здоровым выменем активность лизоцима была ниже как в молозиве, так и в молоке. У коров со скрытыми (субклиническими) формами мастита эти показатели были достоверно в 2 раза выше, что являлось результатом мобилизации защитных механизмов против маститной инфекции.

Таким образом, тестирование животных по уровню лизоцимной активности создает перспективу для включения в селекционный процесс новых показателей с целью повышения естественной резистентности.

В скотоводстве большой экономический ущерб наносит лейкоз. Поэтому в последние годы многие исследования направлены на выявление наследственной обусловленности этого заболевания. Различают «вертикальный» тип распространения лейкоза, когда он передается из поколения в поколение, и «горизонтальный» тип, когда он распространяется между хозяйствами в результате переноса возбудителя.

Существует ряд теорий этиологии лейкоза и его генетического детерминирования, но достаточной ясности в этом вопросе пока нет. Вирусная теория происхождения лейкоза исходит из признания наличия онкогенного возбудителя. Вирус может находиться в латентном состоянии, а при определенных условиях переходит в активную форму. Он может передаваться от матери к плоду через плаценту, через молозиво и приводит к картине «семейного» и «врожденного» лейкоза. Вместе с тем в этиологии и распространении лейкоза имеет большое значение наследственность животного. Многими работами установлено, что можно выделить лейкозостойчивых и, наоборот, подверженных этому заболеванию животных.

В. Г. Зубарев
и др. (1977)
к лейкозу
— рецессив
Между анка
го, подвержен
действию. Разм
взрелости его в
процесс реплика
изменения в
клеток.

Исследованиями
головье скота к
наследственный хара
поколениях. Е
заболевания лейко
чается в геном кл
в руса зависит от
гена-репрессора (A
типе клеток рецесс
стоянии (генотип
ся активным, что
Следовательно, на
не предрасположе
его V—rr заболе

Наследственная
к лейкозу не вы
материалами мно
1966; Я. Визнер
А. А. Цалитис, 19
обусловлена поли
(В. Л. Петухов, Д
сти (h^2) резистент
до 0,33 и выше)
ния.

Примеры усто
женности ему мно
левшие лейкозом
вучками и прав
Доказано наслед
всисимости от при
Установлена с
оказали крови ж
зиготном состоян
лее высокую вос
с таким генотипо
пах (TfAD, TfE
27%.

В 1968 г. сформулирована вирусно-генетическая теория возникновения и распространения лейкоза. Считают, что восприимчивость к лейкозу контролируется доминантными, а устойчивость к нему — рецессивными аллелями аутосомных хромосом животного. Между онкогенными вирусами и клетками организма животного, подверженного заболеванию, существует определенное взаимодействие. Размножение вируса может происходить только при внедрении его в клетку животного, в результате чего наступает процесс репликации РНК вируса. При этом вирус вызывает большие изменения в морфологии и обменных процессах зараженных клеток.

Исследованиями, проведенными О. А. Ивановой на большом поголовье скота красной степной породы, был подтвержден наследственный характер лейкоза, который прослеживался в нескольких поколениях. Ею была сформулирована гипотеза, что в основе заболевания лейкозом лежит провирус (V), ДНК которого включается в геном клетки крупного рогатого скота. Активность провируса зависит от наличия в генотипе животного доминантного гена-репрессора (R) или его рецессивного аллеля *r*. Если в генотипе клеток рецессивный ген будет находиться в гомозиготном состоянии (генотип клетки *rr*), провирус стимулируется и становится активным, что приводит к заболеванию животного лейкозом. Следовательно, наличие провируса V и аллеля *r* создает состояние предрасположенности к лейкозу и при генотипе клеток животного V—*rr* заболевание проявляется.

Наследственная обусловленность резистентности животных к лейкозу не вызывает сомнения и подтверждена обширными материалами многих исследователей (А. С. Емельянов и сотр., 1966; Я. Визнер 1967; А. М. Лактионов, 1968; Л. К. Эрнст, А. А. Цалитис, 1973). Было доказано, что устойчивость к лейкозу обусловлена полигенным (полимерным) типом наследования (В. Л. Петухов, Д. В. Карликов, 1981). Коэффициент наследуемости (h^2) резистентности к лейкозу значительно колеблется (от 0,10 до 0,33 и выше) у животных разных стад и разного происхождения.

Примеры устойчивости к заболеванию лейкозом или подверженности ему многочисленны. А. С. Емельянов показал, что заболевшие лейкозом коровы черно-пестрой породы были дочерями, внучками и правнучками быка Прибоя и его сына Таинственного. Доказано наследование лейкоза у бурого латвийского скота в зависимости от принадлежности животных к семействам и линиям.

Установлена связь заболевания лейкозом с полиморфными системами крови животных. Так, по данным Л. А. Зубаревой и др., оказалось, что коровы, имеющие в генотипе трансферрин в гомозиготном состоянии по аллелю Tf^A (генотип Tf^{AA}), проявляли более высокую восприимчивость к лейкозу и около 36% животных с таким генотипом болели лейкозом, а при гетерозиготных генотипах (Tf^{AD} , Tf^{ED}) больных животных насчитывалось только 20—27%.

По данным П. Ф. Сорокового, В. Я. Дексне, Д. В. Карликова, выявлены существенные различия между носителями некоторых аллелей и генотипов В-системы групп крови быков и заболеваемостью лейкозом их дочерей. Так, в потомстве быков, маркированных аллелем B_1p^1 , установлены очень редкие случаи заболевания лейкозом, а дочери быков, имевшие альтернативный аллель, часто болели.

Для селекционных целей разработан популяционный коэффициент (I) — индекс генетической устойчивости. У скота бурой латвийской породы этот показатель был следующим.

Класс быков	Индекс устойчивости (I)	Процент быков каждой группы (эффект селекции)	
		1974 г.	1977 г.
Улучшатели I . .	120 и выше	24,4	39,5
Улучшатели II . .	100—120	34,8	17,4
Нейтральные . . .	80—100	17,8	13,9
Ухудшатели I . .	60—80	15,6	13,2
Ухудшатели II . .	60 и ниже	7,4	16,0

Чем больше индекс устойчивости, тем выше резистентность. Ежегодно такая оценка быков дает возможность выявить около 25% и более быков-улучшателей по генетической устойчивости к лейкозу. Эффективность отбора по устойчивости к лейкозу в семействах значительно ниже, чем по линиям. В экспериментальном хозяйстве «Сигулда» Латвийского научно-исследовательского института животноводства и ветеринарии этот эффект составил около 3% на одно поколение.

Разработана следующая схема принципов и методов селекции быков по устойчивости к лейкозу (по данным Д. В. Карликова, 1981).

Оценка быков по устойчивости к лейкозу по возрастным этапам

Этап	От рождения до 2 лет	Отцы и матери являются улучшателями по I классу индекса устойчивости	Мать матери — здоровые	Отец — улучшатель устойчивости I класса	Мать происходит из здорового семейства	Оценка быка по фенотипу и родословной
I этап						
II этап	От рождения до 2 лет				Оцениваемый бык здоровый	Предварительная оценка по первым 50 дочерям
III этап	5 лет				Оцениваемый бык-производитель	Окончательная оценка
IV этап	8 лет				Он же	Использование и уточнение оценки в изменяющихся эпизоотических ситуациях
V этап	Выбытие				Создание банка охлажденной спермы	

В последние годы осуществляется комплексная селекция на три главных заболевания: на лейкоз, бруцеллез и туберкулез крупного рогатого скота. В качестве основного метода повышения устойчивости к этим болезням В. Л. Петуховым (1981) предложено выявление резистентных групп, семейств и линий животных.

Ряд опытов был посвящен селекции птицы, резистентной и чувствительной к заражению вирусом саркомы Рауса (ВСР). Отобранные группы птицы, проявившие устойчивость к лейкозу, могут служить основой для создания новых резистентных линий. Отбором для размножения более резистентных к саркоме кур удалось снизить количество больной птицы с 70 до 12,5%. В линии, отселекционированной на повышенную чувствительность к лейкозу, процент больной птицы достиг в IV поколении 78.

Выявлена разная степень породной устойчивости птицы (леггорн, полтавские глинистые куры), их помесей и гибридов. У помесей (полтавская глинистая х род-айленды) индекс резистентности составил 51—59%, а у леггорнов — 13—14%. Наследуемость резистентности была значительной ($h^2=0,33-0,59$), причем коэффициент наследуемости по отцу был выше, чем по матерям.

Работами И. Г. Моисеевой и Б. Ф. Бессарабова показано, что с полиморфизмом белка яиц кур связана устойчивость их потомства к заражению *S. pullorum*. Более высокую устойчивость проявило потомство матерей, гомозиготных по локусам белка яиц (OvAA, G₂BB, AlbBB), по сравнению с потомством матерей, гетерозиготных по этим локусам. Следовательно, определенные полиморфные генотипы белков яйца системы плеiotропного действия генов способствуют формированию у потомства более высокой резистентности и жизнеспособности.

Влияние генетических различий на показатели естественной резистентности получили подтверждение в опыте (Е. К. Меркурьевой и И. Саладдина, 1981) при сравнении уровня иммунологических показателей сыворотки крови цыплят кросса «Беларусь-9» и их исходных линий. Более высокий уровень лизоцима, бактерицидной активности и бета-лизина имела гибридная птица по сравнению с исходными линиями, причем исходные линии также различались между собой по иммунным показателям.

На естественную резистентность организма оказывает влияние уровень веществ, выполняющих защитную функцию, что имеет практическое значение. Обработка яиц перед инкубацией парами супермутагена нитрозодиметилмочевины (НДММ) в микродозах 1:10⁻⁶ г/яйцо дала возможность повысить активность лизоцима в белке на 10%, а в сыворотке крови суточных и месячных цыплят, полученных из обработанных яиц, на 15% по сравнению с его уровнем у птицы контрольной группы. При заражении 45-дневного уровня у птицы контрольной группы. При заражении 45-дневной птицы кросса «Беларусь-9» сублетальной дозой культуры микоплазмы установлено, что уровень лизоцима, бактерицидной активности и бета-лизина был выше у птицы, полученной из яиц, обработанных парами НДММ, как в группе незараженных, так и в группе зараженных цыплят. Более высокая естественная резис-

тентность птицы, выведенной из обработанных яиц, подтвержда-
лась повышенным показателем сохранности молодняка по срав-
нению с птицей контрольной группы (В. Ф. Красота, Г. Н. Шан-
гин-Березовский, С. А. Молоскин, 1981).

Эффективные результаты получены при селекции на резистент-
ность рыб. Работа проводилась на создание групп карпа, резис-
тентных к краснухе (Ю. И. Илясов, В. С. Кирпичников,
Л. А. Шарт, 1978). Для этого использовали ропшенскую группу
(Р), украинско-ропшенских помесей (УР) и местного краснодар-
ского (М) карпа. Селекцию проводили на фоне естественного и
искусственного заражения рыб и жесткого отбора в течение 4—
5 поколений. Число выживших рыб, содержащихся в условиях
очень уплотненной посадки, вызвавшей вспышку краснухи, указы-
вает на высокий эффект селекции. Резистентность рыбы повыша-
лась следующим образом:

Группа	Количество вы- живших осо- бей, %
II и III поколение	13,1
IV поколение	23,6

При совместном выращивании карпов контрольной (неотселек-
ционированной) группы и особей IV—V поколений получено сле-
дующее:

Группа	Количество вы- живших осо- бей, %
Контрольная	31,5
Ропшинская (V поколение)	45,8
Украинская × Ропшинская (IV поколение)	66,3
Местные (IV поколение)	55,9
Помеси (Р × УР)	66,0

Помесная рыба отличалась эффектом гетерозиса. Карпы, имев-
шие генотип по трансферрину TfAB и эстеразе EsFF, characterizo-
вались повышенной устойчивостью к краснухе.

Как показали исследования, селекцией можно повышать не
только резистентность животных к болезням, но и устойчивость к
неблагоприятным факторам среды. Устойчивость к высокой тем-
пературе у крупного рогатого скота связана с более низкой функ-
цией щитовидной железы. Так, бирманский зебувидный скот,
у которого функция щитовидной железы понижена, более устойчив
к высоким температурам; у герефордской породы интенсивность
этой железы очень высокая, и скот плохо переносит жару.

В работе А. Н. Соколовой путем длительной селекции была
создана линия кур, приспособленных к низким температурам содер-
жания при сохранении высокой яйценоскости. В течение девяти
поколений цыплят с первых дней жизни выращивали при темпе-
ратуре 12—16°C. Такая система содержания формировала кон-
ституционально крепкую птицу с хорошей приспособленностью и

повышенной терморегуляцией. Была получена и линия кур русской белой породы, которая обладала повышенной резистентностью к онковирусам RBV. При разведении на протяжении 18 поколений птица сохраняла свои свойства на фоне внутрилинейного подбора при коэффициенте инбридинга от 30 до 70%.

Ю. О. Раушенбахом (1977) изучалась приспособленность животных к неблагоприятным условиям среды. Была высказана гипотеза, что в процессе domestikации у животных ослаблена общая адаптационная пластичность и снижена неспецифическая, то есть естественная резистентность. Выяснено, что большую роль в эколого-генетических свойствах животных играет биохимический полиморфизм белковых систем крови, в частности полиморфные типы гемоглобина. К экстремальным условиям высокогорья животные с гетерозиготным генотипом гемоглобина (HbAV) и с генотипами, обеспечивающими высокое содержание в крови концентрации калия, лучше приспособлены.

Немалое значение для формирования естественной резистентности имеет фактор кормления. Была установлена (В. Ф. Красота, А. П. Дронин, 1980) связь между особенностями рациона (брикетное, корнеплодное и концентратное кормление) телок костромской породы и уровнем показателей естественной резистентности. У телок, получавших корм в виде брикетов, бактерицидная активность была достоверно выше в период от одного до 18-месячного возраста. Показатели иммунологической реактивности и естественного иммунитета (количество лейкоцитов, лизоцимная и бактерицидная активность и фагоцитарная реакция) свидетельствовали о повышении стабильности гуморальных и клеточных факторов, обеспечивающих устойчивость животных к микробным инфекциям. Это сопровождалось хорошей минерализацией костяка, более высокой репродуктивной способностью телок и более высокими экономическими показателями. Самые благоприятные результаты получены при выращивании телок на брикетах клеверно-тимофеечной резки.

Обобщение материалов, полученных в исследованиях с различными видами и породами животных, дает возможность сделать вывод, что в задачу генетической, зоотехнической и ветеринарной наук входит разработка методов, позволяющих выявлять наследственную патологию (аномалии, уродства, болезни), устанавливать показатели, характеризующие степень резистентности животных или их предрасположенность к заболеваниям. Имеющиеся в этом направлении достижения науки и практики подтверждают возможность осуществления селекционно-генетического оздоровления отдельных групп и популяций животных.

ИММУНОГЕНЕТИКА И ГЕНЕТИЧЕСКИЙ ПОЛИМОРФИЗМ БЕЛКОВ

Изучением наследственных различий между организмами, выраженных в генетическом полиморфизме белков и иммунных систем, в последние десятилетия занимаются все больше и больше. Изучение генетического полиморфизма осуществляется в двух направлениях: с помощью иммунологических методов, что привело к формированию иммуногенетики (в узком смысле этого слова), и биохимических методов, позволяющих выявить полиморфное состояние макромолекул белков и ферментов, что оформилось новым разделом генетики — биохимический полиморфизм белков.

Как иммуногенетические, так и биохимические характеристики генетического полиморфизма макромолекул (и прежде всего белков и ферментов) отражают особенности аллельного состава гена, обуславливающего синтез данного белка, что приводит к формированию определенного генотипа особей по полиморфным системам.

Иммуногенетика как раздел генетики, изучающий полиморфизм специфических антигенов. Иммуногенетика разрабатывает проблему наследственного и приобретенного иммунитета макроорганизмов (животных и растений).

Ранее (глава XIV) было сказано о том, что иммунитет организма обусловлен генетическими механизмами специализированных клеток, которые обеспечивают синтез защитных веществ бактерицидного типа: лизоцима, пропердина, бета-лизина, интерферона и специфических белковых веществ — антител, из которых образуются иммуноглобулины. Собственно иммуногенетика изучает наследственную обусловленность взаимоотношений антиген — антитело для выявления у животных различных систем групп крови в зависимости от антигенного состава эритроцитов, лейкоцитов и наличия белков антигенов в плазме крови. Кроме того, предметом изучения иммуногенетики является тканевая несовместимость, связанная с антигенами клеток.

Иммуногенетический анализ систем крови приобретает важное значение и широкое использование в биологических, медицинских, зоотехнических и ветеринарных работах в связи с такими проблемами, как иммунологическая совместимость крови между донором и реципиентом, при пересадке тканей, органов и зигот; иммунная совместимость гамет при оплодотворении. Иммуногенетический анализ позволяет установить изменение иммунитета в процессе онтогенеза, изучить проблему толерантности (отсутствие

иммунной реакции на чужой антиген), а также явление патологического образования антител против своих же антигенов. В практике зоотехнии обостряется потребность в антигенном контроле за правильностью происхождения потомства и определения истинного отца.

В организме животного присутствует огромное количество антигенов, каждый из которых имеет генетическую обусловленность и связан с действием определенного гена. Антигенный состав крови и других веществ указывает на широкое распространение генетического полиморфизма антигенов, источником которого является множественный аллелизм, вызываемый многократным мутированием гена. Антигены образуются на эритроцитах в эмбриональный период развития животного и не изменяются в течение всей его жизни, поэтому они могут служить пожизненным показателем генетической структуры организма по тому или иному локусу.

Кодоминантный тип наследования антигенов позволяет по фенотипу судить о генотипе, что облегчает наблюдение за передачей антигена от родителей потомству.

Специфические антигены эритроцитов, их особенности и методы определения. Антигены подразделяются на видовые (неспецифические), имеющиеся у всех животных того или иного вида и групповые (специфические), присущие отдельным животным данного вида. Иммуногенетика изучает специфические антигены, на основе которых формируются определенные системы и группы крови. Число групповых эритроцитарных антигенов огромно, а количество их возможных сочетаний в организме во много раз больше численности существующих животных. Например, при наличии у данного вида 100 антигенов количество сочетаний, дающих тот или иной тип крови, составляет многие триллионы. Поэтому каждое животное обладает характерным только для него набором антигенов. По определенному сочетанию антигенов можно судить о группе крови, которая является сугубо индивидуальным пожизненным генетическим паспортом животного.

Для выявления антигенного состава эритроцитов животного пользуются постановкой иммунологических реакций, основанных на проявлении взаимодействия антигенов с антителами в виде агглютинации (склеивания эритроцитов), гемолиза (лизис эритроцитов) и фагоцитоза эритроцитов. С целью диагностики используют специально изготовленные моноспецифические сыворотки, в состав каждой из них входит одно специфическое антитело, реагирующее с определенным антигеном. Моноспецифическую сыворотку, используемую для тестирования группы крови реципиента, получают от специально иммунизированных животных-доноров.

Генетические системы групп крови. Каждый антиген обусловлен действием одного гена. Но некоторые антигены представлены группами (по 2—4 антигена) и наследуются сцепленно. Эти группы передаются от родителей потомкам совместно и наследуются как единое целое, аналогично наследованию одного антигена. От-

дельные антигены или их сочетание, передающееся родителями потомкам, образуют группы крови.

Под генетической системой групп крови понимают совокупность групп крови, которые обусловлены антигенами, контролируемые аллелями одного локуса. Каждая генетическая система групп крови объединяет эритроцитарные антигены, наследуемые по определенным закономерностям. Антигены разных генетических систем наследуются независимо друг от друга. Каждая генетическая система определяется разными аллелями какого-либо одного локуса. Каждый аллель обуславливает один эритроцитарный антиген, а при групповом сцеплении антигенов — обуславливает такую группу, как единое целое. У конкретного животного одновременно может быть два аллеля по числу гомологичных родительских хромосом. Если в локусе оба аллеля разные, то каждый из них определяет свой антиген, и генотип по данному локусу будет гетерозиготен.

Развитие иммуногенетики началось с открытия эритроцитарной системы групп крови АВО, образованной аллелями I у человека. Наследование этих групп крови происходит в соответствии с законом Г. Менделя.

Позднее у человека был открыт антиген «резус» (*Rh*). У резус-отрицательной матери (генотип *rh rh*), не имеющей антигена *Rh*, во время беременности вырабатываются антитела против собственного плода, что приводит к его гибели с признаками желтухи. Аналогами такого явления служат гемолитическая болезнь лошадей и свиней, а также врожденная желтуха кур. У лошадей и свиней антитела выделяются с первыми порциями молока (с молозивом) и могут привести новорожденного к гибели. При появлении сонливости, желтоватой окраски склеры глаз новорожденных необходимо отделить от матери и поместить под другую матку. Врожденная желтуха цыплят вызывается антителами, которые включаются в белок яйца при его формировании.

Системы групп крови у животных. У сельскохозяйственных животных с помощью моноспецифических антисывороток обнаружен ряд систем групп крови. У крупного рогатого скота их насчитывается 12, у лошадей — девять, у свиней — 17, у овец — 16, у кур — 14, у кроликов — 12, у собак — семь. Антигены ряда систем групп крови крупного рогатого скота наследуются комплексно, поэтому в качестве аллеля выступает комбинация антигенов, или фенотипа. В связи с этим говорят не о генах групп крови, а о локусах — местоположениях аллелей каждой системы. В систему В у крупного рогатого скота входит более 500 аллелей, которые образуются из 30 генетических факторов (30 антигенов в комбинациях по 2—3 или по 5 образуют все эти фенотипы). Отсюда аллели имеют сложное обозначение, например BO_1U_2D . Некоторые антигены систем групп крови разных видов животных сходны. Так, антиген R_2 крупного рогатого скота похож на антиген R овец и антиген A системы АВО у человека. Система АВО аналогична и системе групп крови P у лошадей.

...аллели...
...факторы...
...записывают так:

Аллель	Группа крови
	антигенный
В	Нет антигена
BO_1	B
BO_2	BO_A^1
BO_3	BO_{KE}

В системе В у жи...
...в при отсутстви...
...до восьми антиге...
У свиней из 16 сис...
...более сложная систем...
...и др. Сложный т...
...необходимость следующ...
...Потарное комбиниров...
...в системе Е. Подробн...
...животных основных в...
Группы крови и...
Группы крови кажут...
...по отношению к про...
...во время установле...
...групп крови и хозяй...
...даным американски...
...ды с аллелем BO_1U_2 ...
...по сравнению со св...
В. В опытах В. Ф...
...коров костромской...
О. Р и BO_A , дости...
490 кг.
Связь хозяйстве...
наружена и в опы...
а также других ан...
антигены B_1 и X_{13} ...
...выявлена на 7,4-...
...аллелями. Присут...
...шенным отходом...
с антигеном P_1 в

Единой номенклатуре для обозначения систем, групп крови и антигенов животных не разработано, и эти вопросы обсуждаются на международных конференциях. Практически при публикациях используют для обозначения генетической системы групп крови животных, отдельных антигенов разных систем прописные и строчные буквы латинского алфавита, иногда дополняя буквы подстрочной арабской цифрой или апострофом.

Например, для крупного рогатого скота выявлено 12 систем, среди них наиболее изучена система В, в которую входит более 40 антигенных факторов. В этом случае некоторые аллели и антигены записывают так:

Аллель	Группа крови и ее антигенный состав	Аллель	Группа крови и ее антигенный состав
■	Нет антигенов	B19	BGKO ₃ A'
B1	B	B28	BGKO ₂ Y ₁ A'E' ₃ K'
B10	BO ₂ A'	B89	I'
B12	BGKE	B90	BGKO ₃ A'K'

В системе В у животного этого вида группы крови имеют аллель в при отсутствии антигенов, а другие группы крови включают до восьми антигенов (аллель B28).

У свиней из 16 систем, включающих свыше 40 антигенов, наиболее сложная система Е, в которую входят 16 антигенов: Ea, Eb, Ed... и др. Сложный тип наследования этой системы вызывает необходимость следующей записи аллелей: E^{edg}, E^{aeg}, E^{edgh} и т. д. Парное комбинирование таких аллелей дает более 21 генотипа в системе Е. Подробный перечень систем для сельскохозяйственных животных основных видов приведен в главе XVII.

Группы крови и хозяйственно-полезные признаки животных. Группы крови кажутся не селекционным, а случайным признаком по отношению к продуктивности и резистентности животного. В то же время установлена связь между определенными аллелями групп крови и хозяйственно-полезными признаками животных. По данным американских исследователей, коровы голштинской породы с аллелем BO₁U₂D дали на 300 кг больше молока за лактацию по сравнению со сверстницами, имеющими другие аллели локуса В. В опытах В. Ф. Красоты превышение удоя по трем лактациям коров костромской породы, имевших такие аллели системы В, как О, Р и ВОТА, достигало по сравнению с другими животными 380 — 490 кг.

Связь хозяйственно-полезных признаков с группами крови обнаружена и в опытах с курами. По данным А. П. Подстрешного, а также других авторов, у кур породы белый леггорн, имеющих антигены В₁ и Х₁₃, оплодотворенность яиц была на 1,5—8%, а выводимость на 7,4—17,6% выше, чем у кур с другими аллелями. Выявлена также связь резистентности птицы с определенными аллелями. Присутствие аллеля В₂₁ сопровождалось вдвое уменьшенным отходом цыплят при болезни Марека. В то же время куры с антигеном Р₁ в большей степени поражались лейкосаркомными

вирусами. Аналогичные данные получены и в опытах с другими видами сельскохозяйственных животных.

Использование аллельных факторов групп крови для установления происхождения и степени родства животных. Аллели локусов групп крови являются генными маркерами происхождения животных. При племенной работе недопустимы ошибки в записях родословной животного, однако практически это случается. Исправить ошибку может помочь, в частности, анализ аллельного состава антигенов крови животного и его предполагаемых родителей. У лошадей специальное исследование А. Троммерсхоузен-Смита, проведенное по восьми системам групп крови и полиморфным белкам у жеребят, их матерей и указанных в родословной отцов, показало, что в 16 из 17 случаев отклонения были связаны с неправильной записью в племенной книге.

В нашей стране обязательная проверка происхождения предусмотрена приказом Министерства сельского хозяйства СССР от 11 июня 1979 г. «О внедрении метода иммуногенетического контроля достоверности происхождения племенных сельскохозяйственных животных». Данные о группах крови животного вносят в его племенное свидетельство, что должно содействовать решению задачи выявления наилучших производителей для совершенствования имеющихся и создания новых пород и линий.

Знание аллельного состава групп крови применяют для определения степени родства животных, установления генетического сходства или различия между животными разных стад, линий и пород. Нередко выдающиеся производители оказываются гомозиготными по ряду генов. Следовательно, выражение хозяйственно-полезных признаков зависит не только от степени гетерозиготности, но и от того, какими конкретно аллелями генов представлен генотип животного. В. А. Струнников показал на примере создания партеногенетических клонов у шелкопряда, что жизнеспособность и гетерозис особей контролируются теми же генами, которые благоприятны для закрепления партеногенеза. Гетерозис у партеноклонов, компенсирующий отсутствие полового процесса, обеспечивается отбором доминантных аллелей повышенной жизнеспособности особей. На это же указывает и Я. Л. Глембоцкий, по данным которого, ценность родоначальника линии зависит от сочетания у него желательных генов и гомозиготности по ряду доминантных аллелей. В свете этого важно изучение аллельного состава геномов производителей с целью создания наилучшего соотношения аллелей у их потомков.

Такого рода исследования важны и при тестировании животных диких популяций (сайгаки и другие дикие животные Азии и Африки), что особенно важно в условиях изменения среды их обитания и интенсивного истребления стад многих видов животных. Необходимо выявить наиболее перспективные генотипы, которые могут дать основу для восстановления поголовья диких стад, а также послужить отправными моментами при планировании процесса одомашнивания этих видов.

... с аллельными факторами...
... что две системы крови...
... общей системе крови...
... клеток белой крови...
... (А-группы крови). Вм...
... степени мозаично...
... что указывает на вер...
... состава эритроцит...
... этого использования...
... дальнейшего использо...
... Генетический полимо...
... групп крови в основе...
... родственный аллели...
... всеобщее. Он обнаруже...
... ших до высших позвоно...
... лока, мышц, жидкости...
... т. д.
... Наиболее распростра...
... полиморфизма является...
... или полиакриламидном...
... (реакция преципитации...
... шими сыворотками в...
... способности белков в...
... ряда двигаться с разл...
... Преципитация являетс...
... образования комплек...
... Анализ частоты ра...
... зиящих позволяет оцен...
... ного генетического по...
... иле полиморфизма бо...
... индивидуальности особ...
... ляции системой скре...
... морфизм. Анализ по...
... выяснить происхождение...
... пуляции или стада.
... Объектами изуче...
... трансферрины, перен...
... медьсодержащий бел...
... (амилаза, фосфатаз...
... найдено четыре тип...
... ных других видов т...
... плазмину и разных...
... казеинов, альфа-...
... главу XVII).
... В некоторых и...
... трансферрина и п...
... установила, что пр...

Изучение аллельного состава групп крови животных существенно и для решения частных задач, например раннего прогноза фримартинизма у крупного рогатого скота и других животных. Известно, что двуяйцевые двойни, развиваясь в таких случаях при общей системе кровотока, имеют мозаичное выражение карิโอ-типов клеток белой крови (у бычка есть клетки с XX-, у телочки — с XY-хромосомами). Вместе с тем животные являются в определенной степени мозаичными и по антигенному составу эритроцитов, что указывает на вероятность фримартинизма. Анализ аллельного состава эритроцитов у двоен позволяет планировать характер дальнейшего использования таких животных.

Генетический полиморфизм белков. Аналогично антигенам групп крови в основе разнообразия полиморфных белков лежит множественный аллелизм генов. Полиморфизм белков — явление всеобщее. Он обнаружен в организме всех животных, от простейших до высших позвоночных. Полиморфны белки яиц, крови, молока, мышц, жидкости спермы, иммуноглобулины, ферменты и т. д.

Наиболее распространенным способом анализа генетического полиморфизма является зональный электрофорез в крахмальном или полиакриламидном геле. Используется также иммунофорез (реакция преципитации), то есть выявление белков соответствующими сыворотками в агаровом геле. Электрофорез основан на способности белков в силу их неодинаковой формы и разного заряда двигаться с различной скоростью в поле постоянного тока. Преципитация является реакцией осаждения белка в результате образования комплекса антиген—антитело.

Анализ частоты распределения полиморфных белков в популяциях позволяет оценить в них состояние системы балансируемого генетического полиморфизма. Согласно А. Аллисону, изучение полиморфизма белков дает информацию о биохимической индивидуальности особи и позволяет понять, каким образом в популяции системой скрещивания поддерживается генетический полиморфизм. Анализ полиморфных систем дает возможность также выяснить происхождение и возможную перспективу эволюции популяции или стада.

Объектами изучения полиморфизма белков служат белки-трансферрины, переносящие в крови железо, а также гемоглобин, медьсодержащий белок крови церулоплазмин, ряд ферментов (амилаза, фосфатаза, эстераза и т. д.). У крупного рогатого скота найдено четыре типа трансферринов, у лошадей — шесть, у животных других видов также имеется по несколько форм трансферринов. Выявлены разные типы гемоглобина, ряд аллелей церулоплазмина и разных ферментов. В молоке обнаружен полиморфизм казеинов, альфалактоглобулинов и беталактоглобулинов (см. главу XVII).

В некоторых исследованиях обнаружена связь между типами трансферрина и продуктивностью животных. Так, А. Д. Крюкова установила, что при гетерозиготности по трансферрину и гемогло-

бину овцы отличаются большей шерстной продуктивностью. Ю. И. Илясов показал наличие связи степени резистентности карпа к краснухе с аллелями трансферрина АВ и эстеразой АВ. Выживание рыб с таким генотипом было после заражения вдвое выше.

В работе Г. М. Садовского наиболее высокая жизнеспособность кроликов отмечена при гетерозиготном сочетании аллелей эстеразы (АВ), менее резистентными оказались особи, гомозиготные по аллелям В и А. По данным Г. Е. Маринчука, молочная продуктивность коров красной степной породы была выше у особей, гомозиготных по аллелю В гена бета-лактоглобулина, генотипы АВ и АА уступали им по изучаемому показателю.

Эффективность такого рода исследований в значительной степени связана с тем, в какой мере в анализ вовлекаются комплексы генов. Е. К. Меркурьева и Г. Г. Скрипниченко выявили связь удоя, содержания белка и жира в молоке с полиморфизмом белков как с отдельными локусами, так и с определенным комплексом генов.

Связь генетического полиморфизма и мономорфизма белков. Известен ряд мономорфных белков, представленных лишь одной формой, как будто контролирующей ее ген не подчиняется закону мутирования. Количество мономорфных белков различно, но, по данным Ю. П. Алтухова, мономорфные локусы у некоторых рыб составляют до $\frac{2}{3}$ общего числа генов. Между моно- и полиморфными системами имеется ряд переходов. Гемоглобин, в известном смысле, является мономорфным белком, поскольку различия форм гемоглобина связаны не только с множественным аллелизмом, но и с активностью в ходе развития особи разных генов, контролирующих синтез нескольких видов этого белка.

На примере гемоглобина можно понять причину мономорфизма: мономорфные белки выполняют особо важные для организма функции, и мутации генов должны быть летальными либо наносить особи существенный вред. Мономорфными могут быть белки, которые являются полиморфными у другого вида или расы. Так, фермент альфа-глицерофосфатдегидрогеназа, являющийся полиморфным у многих видов животных, оказался мономорфным почти у 200 изученных видов дрозофилы. Это указывает на то, что возможное разнообразие форм белка обусловлено положением гена в генной системе. Широкий спектр мутаций гена оказывается полезным у одних видов и вредным у других.

Таким образом, генетический полиморфизм и мономорфизм белков обеспечивают в каждом конкретном случае оптимальное соотношение процессов развития, баланс генов, гарантирующий приспособительные возможности особи. Мутации генов нарушают этот баланс, однако отбор создает новые сочетания генов и их аллелей в системе скрещивания особей и испытания генных комбинаций в реальных условиях среды, что используется при создании необходимых хозяйственно-полезных форм животных.

Методы анализа и сопоставления генетической структуры популяций по локусам групп крови и полиморфным системам белков

и ферментов. Тестир
морфным системам
свое значение, если
данных. Использование
и ферментов позволяет
или и сравнить по
систем.

Такое сопоставле
на частоту аллелей
местах, породах)
ствие инбридинга, к
степень гомозиготнос
зайства племенных
страны существенно
ды), что может быть
тот аллелей и геноти
му полиморфизму бе

У некоторых при
имеющих значение д
которые находятся в
ние генетической стр
ного отбора. Такие
ные отрезки или у
используя генетическ

Генетический ана
ческому полиморфиз
ших математических
ния генного равнове
зателя гомозиготнос
циента Робертсона
по распространению
локусам. Определяе
шимся родоначальн
ной функции и рез
групп крови и био
маркирование лини
нотипами генетичес
кая паспортизация
и биохимическому

Обработку данн
численно больших
ванием счетно-вы
материалы, то есть
цифрового кода на
ти записи в строч
устройства ЭВМ. М
тических и биохим
скольких книгах и

и ферментов. Тестирование животных по группам крови и полиморфным системам белков приобретает определенное практическое значение, если осуществляется популяционный анализ этих данных. Использование групп крови и полиморфных систем белков и ферментов позволяет выяснить генетическую структуру популяции и сравнить популяции по различным локусам генетических систем.

Такое сопоставление выявляет влияние искусственного отбора на частоту аллелей и генотипов в различных группах (линиях, семействах, породах) животных, дает возможность установить действие инбридинга, кросса линий, межпородного скрещивания на степень гомозиготности и гетерозиготности популяции. Завоз в хозяйства племенных животных из других стран или зон нашей страны существенно изменяет генетическую структуру стада (породы), что может быть также обнаружено путем сопоставления частот аллелей и генотипов по локусам групп крови и биохимическому полиморфизму белков.

У некоторых примитивных пород и диких форм животных, имеющих значение для охотничьего промысла, и особенно у тех, которые находятся в экстремальных природных условиях, изменение генетической структуры происходит под влиянием естественного отбора. Такие изменения, происходящие в разные временные отрезки или у разных поколений животных, можно выявить, используя генетические системы крови.

Генетический анализ популяции по группам крови и биохимическому полиморфизму белков проводят с использованием следующих математических параметров: частот генов и генотипов, состояния генного равновесия, генетического сходства популяций, показателя гомозиготности и гетерозиготности с применением коэффициента Робертсона или Гельдермана и характеристики популяции по распространению в ней комплексных генотипов по нескольким локусам. Определяется генетическое сходство потомка с выдающимся родоначальником, связь продуктивности, воспроизводительной функции и резистентности животных с аллелями и локусами групп крови и биохимического полиморфизма. Осуществляется маркирование линий (или выдающихся животных) аллелями и генотипами генетических систем и локусов, проводится генетическая паспортизация племенных животных по локусам групп крови и биохимическому полиморфизму.

Обработку данных о генетических системах, полученных на численно больших группах, желательно осуществлять с использованием счетно-вычислительных машин. Для этого первичные материалы, то есть показатели аллелей, генотипов, заносят в виде цифрового кода на перфокарты или перфоленту, причем разработана унифицированная номенклатура символов, позволяющих вести запись в строчку для автоматического цифropечатающего устройства ЭВМ. Методика статистического анализа иммуногенетических и биохимических систем разработана и изложена в нескольких книгах и инструкциях, методических рекомендациях.

Основные формулы, используемые для анализа и сравнения популяций по генетическим системам. Для характеристики генетической структуры популяции используют показатель частоты антигенов, аллелей и генотипов.

Вычисление частот антигенов, аллелей и генотипов. Частоту антигенов в популяции вычисляют по формуле:

$$p_i = \frac{n_i}{N},$$

где p_i — частота i -того антигена; n_i — число животных, несущих в генотипе данный антиген; N — общее число обследованных животных.

Пример. Обследовано стадо скота черно-пестрой породы в количестве 500 голов. В генотипах 50 животных выявлен антиген G_1 системы В групп крови. Частота антигена составляет:

$$p_{G_1} = \frac{50}{500} = 0,1.$$

В этом же стаде по В-системе установлено, что аллель $G_1A'B'$, имеющий антиген G_1 , зарегистрирован у 10 животных. Тогда частоту аллеля $G_1A'B'$ вычисляют по формуле:

$$p_i = \frac{f_i}{2N},$$

где f_i — число животных стада, у которых учтен этот аллель (10 голов); $2N$ — число разных аллелей у всего стада ($2 \cdot 500 = 1000$).

Частота аллеля $G_1A'B'$ составляет:

$$p_{G_1A'B'} = \frac{10}{2 \cdot 500} = 0,001.$$

Частоты аллеля в полиморфных системах определяют по формуле. При двухаллельной кодоминантной системе (А, В) частота каждого аллеля составит:

$$p_A = \frac{2AA + AB}{2}; \quad q_B = \frac{2BB + AB}{2}.$$

Пример. В стаде скота джерсейской породы (100 голов) выявлено два типа аллеля гемоглобина: Hb^A и Hb^B . Так как эти аллели кодоминантны, то анализом непосредственно выявляются генотипы по этому локусу. Оказалось, что в стаде было следующее число животных: с генотипом $HbAA$ — 50 голов, с $HbAB$ — 40 голов, с $HbBB$ — 10 голов. Частоты аллелей p_A и q_B составят:

$$p_A = \frac{2AA + AB}{2} = \frac{2 \cdot 50 + 40}{2 \cdot 100} = \frac{140}{200} = 0,7;$$

$$q_B = \frac{2BB + AB}{2} = \frac{2 \cdot 10 + 40}{2 \cdot 100} = 0,3.$$

Частоты генотипов вычисляют по формуле:

$$p_{AA} = \frac{50}{100} = 0,50; \quad p_{AB} = \frac{40}{100} = 0,40; \quad p_{BB} = \frac{10}{100} = 0,10.$$

В двухаллельных системах групп крови, где генотипы животных серологически не выявляются, частоту аллелей вычисляют по формуле:

$$p = \sqrt{\frac{R}{N}}; \quad q = 1 - p,$$

где p и q — частоты аллелей; а R — количество животных, гомозиготных по рецессивному аллелю.

Пример. В том же стаде (100 голов) в локусе группы крови L, в котором определяли антиген L, оказалось, что этот антиген выявлен у 75, а у 25 особей он отсутствовал (рецессив 1). Тогда

p_1 составит: $\sqrt{\frac{25}{100}} = \sqrt{0,25} = 0,5$, откуда $q_1 = 1 - 0,5 = 0,5$.

Сравнение двух популяций по частотам антигенов аллелей и генотипов. При анализе популяций или каких-либо групп животных (линии, семейства, группы помесей и чистопородных животных) возникает вопрос, в какой степени эти группы сходны между собой по генетическим системам. Решить этот вопрос можно путем сравнения групп по частотам антигенов, аллелей разных локусов, по генотипам (гомозиготные и гетерозиготные). С этой целью используют несколько методов, позволяющих вычислить коэффициент генетического сходства (r).

Генетическое сходство между популяциями по частотам аллелей. Коэффициент такого сходства можно установить, используя формулу Л. А. Животовского:

$$r = \sum_{i=1} \sqrt{p_i \cdot q_i}$$

где r — коэффициент генетического сходства, который изменяется от 0 до 1 (максимальное сходство); p_i и q_i — частоты аллелей локуса для группы p и для группы q .

Перемножают по каждому аллелю его частоту между группами и помещают ее под квадратный корень. После извлечения корня величины, полученные по всем аллелям, включенным в обработку, суммируют.

Пример. Определить генетическое сходство двух линий симментальского скота по аллелям локуса групп крови системы В, если частоты аллелей в линиях были следующими (табл. 30).

Полученная величина ($r = 0,68$) указывает на большое генетическое сходство обеих линий по десяти аллелям локуса В.

Генетическое сходство между группами по нескольким локусам (по Л. А. Животовскому). Если требуется определить генетическое сходство по нескольким локусам, то пользуются произведением частных коэффициентов r_i и получают обобщенную величину:

$$r_{\text{общ.}} = r_1 \cdot r_2 \dots r_n.$$

30. Определение генетического сходства по частоте аллелей локуса группы крови

Аллель локуса	Частота аллелей		$\sqrt{p_i \cdot q_i}$
	линия p_i	линия q_i	
BGK	0	0,0375	$\sqrt{0 \cdot 0,0375} = 0$
BGKE _i 'F'O'	0,100	0,0625	$\sqrt{0,100 \cdot 0,0625} = 0,078$
BGO _i	0,125	0	$\sqrt{0,125 \cdot 0} = 0$
SO _i	0,075	0,2000	$\sqrt{0,075 \cdot 0,200} = 0,122$
BC ₁ Q	0	0,0250	$\sqrt{0 \cdot 0,0250} = 0$
BO ₁ Y ₂ D'	0,075	0,0500	$\sqrt{0,075 \cdot 0,05} = 0,061$
GJ ₄	0,150	0,3750	$\sqrt{0,15 \cdot 0,375} = 0,237$
O ₄	0,225	0	$\sqrt{0,225 \cdot 0} = 0$
O ₄ J'	0	0,1250	$\sqrt{0 \cdot 0,1250} = 0$
J ₄ E ₂ '	0,240	0,125	$\sqrt{0,24 \cdot 0,125} = 0,173$
Сумма	1,00	1,00	$r = \sum \sqrt{p_i \cdot q_i} = 0,68$

Пример. Надо сравнить две группы черно-пестрого скота по четырем локусам систем: В ($r_B = 0,9$), Нб ($r_{Nb} = 0,7$), Тф ($r_{Tf} = 0,4$) и βСп ($r_{\beta Cn} = 0,9$).

Коэффициент генетического сходства для двух сравниваемых групп животных по четырем локусам составит: $r_{\text{общ.}} = r_B \cdot r_{Nb} \cdot r_{Tf} \cdot r_{\beta Cn} = 0,9 \cdot 0,7 \cdot 0,4 \cdot 0,9 = 0,226$, то есть генетическое сходство между группами по четырем локусам небольшое.

Индекс генетического сходства между группами можно определить и по формуле Майяла — Линдстрема:

$$r = \frac{\sum x_1 \cdot x_2}{\sqrt{\sum x_1^2 \cdot \sum x_2^2}}$$

где x_1 и x_2 — частоты одних и тех же аллелей (антигенов) у сопоставляемых групп.

Пример. Надо определить генетическое сходство между двумя группами животных по аллелям полиморфных систем гемоглобина (Нб^А и Нб^В), трансферрина (Тф^А, Тф^В, Тф^Е) и амилазы (Ам^В, Ам^С), если частоты этих аллелей следующие (табл. 31).

Из полученных данных видно, что генетическое сходство между сравниваемыми группами большое. При использовании этой формулы в обработку входят все аллели, независимо от того, имеются они в обеих или в одной из групп.

Индекс антигенного (аллельного) генетического сходства между отдельными животными. Можно осуществлять сравнение отдельных животных между собой путем сопоставления их генотипов по антигенному (аллельному) составу их генотипов. Сравнение проводится путем использования следующей формулы:

$$r_a = \frac{S}{n_1 + n_2 - S}$$

где r_a — индекс антигенного сходства; n_1 — число животных; n_2 — число животных.

При максимальном сходстве $r_a = 0$.

Пример. Надо определить генетическое сходство, если сравниваемыми являются: А, В, С — три группы животных (табл. 32). Сравнение покажем на примере (дочь и мать) заученного для обеих групп животных.

32. Сравнение генотипов

Животные	Генотип
Фенотип коровы № 1 (дочь)	АА
Фенотип коровы № 2 (мать)	АА
Сравнение	АА

31. Генетическое сходство двух групп коров по частоте аллелей трех полиморфных систем крови (Hb, Tf, Am) (по формуле Майяла и Линдстрема)

Локус	Аллель	Группа I		Группа II		$x_1 \cdot x_2$
		частоты x_1	x_1^2	частоты x_2	x_2^2	
Hb	A	0,9	0,81	0,7	0,49	0,63
	B	0,1	0,01	0,3	0,09	0,03
Tf	A	0,2	0,04	0,0	0	0
	D	0,5	0,25	0,3	0,09	0,15
	E	0,3	0,09	0,6	0,36	0,18
Am	B	0,4	0,16	0,1	0,01	0,04
	C	0,6	0,36	0,9	0,81	0,54
Сумма		—	$\Sigma x_1^2 = 1,72$	—	$\Sigma x_2^2 = 1,85$	$\Sigma x_1 \cdot x_2 = 1,57$

$$r = \frac{\Sigma x_1 \cdot x_2}{\sqrt{\Sigma x_1^2 \cdot \Sigma x_2^2}} = \frac{1,57}{\sqrt{1,72 \cdot 1,85}} = \frac{1,57}{\sqrt{3,1820}} = \frac{1,57}{1,78} = 0,88.$$

где r_a — индекс антигенного сходства; S — число сходных антигенов у двух сравниваемых животных; n_1 — число выявленных антигенов или аллелей у первого животного; n_2 — число выявленных антигенов или аллелей у второго животного.

При максимальном сходстве $r_a = 1$, при минимальном сходстве $r_a = 0$.

Пример. Надо сравнить двух животных по показателю антигенного сходства, если их генотипы по шести системам были следующими: A, B, C — системы групп крови; Hb, Tf, Am — полиморфные белки (табл. 32).

Сравнение показало, что сходство между двумя коровами (дочь и мать) захватывает только шесть общих антигенов из 21 учтенного для обеих коров. Коэффициент антигенного сходства между животными был значительный (0,40). Данный способ целе-

32. Сравнение генотипов двух коров по антигенному составу групп крови и полиморфным системам

Животные	Группы крови и их антигены			Полиморфные системы и их аллели			Число выявленных антигенов и аллелей
	A	B	C	Hb	Tf	Am	
Фенотип коровы № 1 (дочь)	A_2	P_2Q	\underline{ERX}	\underline{A}	\underline{AE}	\underline{C}	$n_1 = 10$
Фенотип коровы № 2 (мать)	H	\underline{YQJ}	\underline{ER}	\underline{A}	\underline{AD}	\underline{BC}	$n_2 = 11$
Сходные антигены (подчеркнуты)	—	Q	ER	A	A	C	$S = 6$

$$r_a = \frac{S}{n_1 + n_2 - S} = \frac{6}{10 + 11 - 6} = \frac{6}{15} = 0,40.$$

сообразно использовать, если требуется установить сходство потомка с выдающимся предком. При этом вывод будет основательнее, если сравнение делается по возможно большему числу антигенов и аллелей.

Сравнение продуктивности животных, имеющих и не имеющих в своей наследственности (геноме) определенные антигены, аллели или генотипы. Для выяснения влияния того или иного антигена, аллеля или генотипа на количественный признак (продуктивность, плодовитость и т. п.) определяют средние показатели этого признака у групп, имеющих и не имеющих интересующий нас антиген. Затем вычисляют разность между ними, статистическую ошибку разности и критерий достоверности (t_D). С этой целью можно пользоваться формулой критерия достоверности разности, определяемой путем вычисления \bar{x}_1 , \bar{x}_2 , $m_{\bar{x}_1}$, то есть получая средние величины показателя продуктивности для сравниваемых групп (\bar{x}_1 и \bar{x}_2), статистические ошибки средних ($m_{\bar{x}_1}$ и $m_{\bar{x}_2}$) и разность $D = \bar{x}_1 - \bar{x}_2$. Критерий достоверности определяют по формуле:

$$t_D = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{m_{\bar{x}_1}^2 + m_{\bar{x}_2}^2}},$$

при числе степеней свободы $\gamma = n_1 + n_2 - 2$; n_1 и n_2 — число животных в каждой из групп.

Пример. Необходимо сравнить средние удои коров, если в I группе 50 коров имели в своем генотипе аллель Tf^D и их удои $\bar{x}_1 = 4500$ кг, $m_{\bar{x}_1} = 50$ кг; во II группе было 100 коров, не несущих аллель Tf^D , со средним удоем $\bar{x}_2 = 4000$ кг, $m_{\bar{x}_2} = 80$ кг. Определяют:

$$t_D = \frac{\bar{x}_1 - \bar{x}_2}{\sqrt{m_{\bar{x}_1}^2 + m_{\bar{x}_2}^2}} = \frac{4500 - 4000}{\sqrt{50^2 + 80^2}} = \frac{500}{\sqrt{8900}} = \frac{500}{94} = 5,3,$$

$\gamma = 50 + 100 - 2 = 148$, то есть t_D высокодостоверно.

Следовательно, удои коров — носительниц аллеля Tf^D достоверно на 500 кг выше удои коров, в генотипе которых не было этого аллеля. Аналогичные вычисления можно делать в отношении сравнения по отдельным антигенам групп крови или по генотипам. Кроме критерия t_D , для указанных целей можно использовать дисперсионный анализ с однофакторным статистическим комплексом при двух градациях.

Определение степени гомозиготности пород, стад, линий по группам крови и биохимическим полиморфным системам. Генетическая структура популяций должна характеризоваться суммарно по степени гомозиготности (или гетерозиготности) нескольких локусов разных генетических систем. Для этой цели используют формулу Гельдермана:

$$SH = \sqrt{\frac{\sum (H_i - H)^2}{n}},$$

где SH — коэффициент гомозиготности по нескольким локусам; H_i — степень гомозиготности каждого локуса; \bar{H} — средняя гомозиготность по изученным локусам, n — число изученных локусов.

Долю гомозиготных генотипов по каждому локусу определяют от общего числа обследованных животных обычной пропорцией.

Пример. Обследовано 615 коров айрширской породы по трем локусам белка молока (табл. 33).

33. Определение гомозиготности по Гельдерману

Код локуса	Локус	Число животных	Генотип	Число гомозиготных генотипов	Доля гомозиготных генотипов, %
H_1	Бета-лактоглобулин	615	AA	54	$\frac{423}{615} = 0,6878 = 68,78$
			BB	369	
H_2	Бета-казеин	615	BB	0	$\frac{575}{615} = 0,9350 = 93,5$
			AA	575	
H_3	Каппа-казеин	615	AA	279	$\frac{284}{615} = 0,4618 = 46,18$
			BB	5	
H_4	Альфа-эс-1-казеин	615	BB	615	$\frac{615}{615} = 1,0 = 100$

Вычисляют среднюю гомозиготность по формуле:

$$\bar{H} = (0,6878 + 0,9350 + 0,4618 + 1,0) : 4 = \frac{3,0846}{4} = 0,7711.$$

Определяют сумму квадратов отклонений:

$$\Sigma (H_1 - \bar{H})^2 = 0,6878 - 0,7711 = (-0,0833)^2 = 0,006939$$

$$\Sigma (H_2 - \bar{H})^2 = 0,9350 - 0,7711 = 0,1639^2 = 0,026863$$

$$\Sigma (H_3 - \bar{H})^2 = 0,4618 - 0,7711 = (-0,3093)^2 = 0,095666$$

$$\Sigma (H_4 - \bar{H})^2 = 1,0 - 0,7711 = 0,2289^2 = 0,0523952$$

$$\Sigma (H_i - \bar{H})^2 = 0,006939 + 0,026863 + 0,095666 + 0,0523952 = 0,181863$$

Находят степень гомозиготности по четырем локусам:

$$SH = \sqrt{\frac{\Sigma (H_i - \bar{H})^2}{n}} = \sqrt{\frac{0,181863}{4}} = \sqrt{0,045463} = 0,213 = 21,3.$$

Следовательно, гомозиготность по четырем локусам в данном примере была невысокой (21,3%).

Гомозиготность по локусам можно определить через коэффициент гомозиготности, используя формулу Робертсона:

$$Ca = \Sigma p_i^2 = p_1^2 + p_2^2 + \dots + p_i^2,$$

где $p_1^2 + p_2^2 + \dots + p_i^2$ — квадраты частот каждого аллеля.

Величина, обратная этому коэффициенту, показывает число эффективно действующих аллелей ($Na = \frac{1}{Ca}$). Чем выше степень гомозиготности, тем меньше число эффективных аллелей в генотипах и тем значительнее уменьшается генетическое разнообразие в популяции. Если локус двухаллельный (A, a), то $Na = \frac{1}{Ca} = \frac{1}{p^2_A + q^2_a}$, то есть p^2_A и q^2_a квадраты частот каждого аллеля. При наличии многих аллелей в локусе:

$$Na = \frac{1}{p^2_A + q^2_B + \dots + z^2_n}$$

Для предыдущего примера величина Na составит:

$$\frac{1}{p^2_A + q^2_B}$$

Вычисляют для каждого двухаллельного локуса частоты аллелей p_A и q_B по формуле: $p_A = \frac{2AA + AB}{2 \cdot n}$, $q_B = 1 - p_A$. Для формулы p_A определяют число гетерозиготных генотипов $n_{AB} = n_{\text{общ}} - (n_{AA} + n_{BB})$. В примере это дает по каждому локусу: $\beta Lg_{AB} = 192$, $\beta Si_{AB} = 40$, $\chi Cn_{AB} = 331$, $\alpha S_1 Cn_{AB} = 0$. Отсюда p_A и q_B по локусам получают:

Локус бета-лактоглобулина:	0,2439	0,7561;	$\frac{1}{0,2439^2 + 0,7561^2} = 1,58$
Локус бета-казеина:	0,9675	0,0325;	$\frac{1}{0,9675^2 + 0,0325^2} = 1,07$
Локус каппа-казеина:	0,7227	0,2773;	$\frac{1}{0,7227^2 + 0,2773^2} = 1,67$
Локус-альфа-S-I-казеина O	1,0		$\frac{1}{0 + 1^2} = 1,0$

Для упрощенной характеристики гетерозиготности популяции используют показатель процента гетерозиготных особей, а при более детальном генетическом анализе вычисляют тест гетерозиготности (Т) по Робертсону, в котором сравнивают фактические и теоретические частоты гомо- и гетерозиготных генотипов. Теоретические генотипы определяют по Харди — Вайнбергу. Далее делают сопоставление числа теоретических и фактических гомо- и гетерозигот и вычисляют

$$\text{тест гетерозиготности: } TG = \frac{n_{\text{эмпир., гетеро.}}}{n_{\text{эмпир., гомо.}}} = \frac{n_{\text{теор. гетеро.}}}{n_{\text{теор. гомо.}}}$$

Этот коэффициент может быть целым и дробным числом или выражаться в процентах с положительным или отрицательным знаком.

Чем больше положительная величина ТГ, тем больше отличается фактическая гетерозиготность по данному локусу от теоретической (рассчитывают по Харди — Вайнбергу). Сравнение ТГ по поколениям или временным отрезкам показывает динамику в уровне гетерозиготности популяции. Робертсон предложил характеризовать степень генетической изменчивости популяции через коэффициент:

$$V = \left(\frac{1 - C_a}{1 - \frac{1}{n}} \right) \cdot 100,$$

где n — число обследованных животных; C_a — коэффициент гомозиготности.

Приведенные коэффициенты, используемые при обработке данных об иммуногенетических и биохимических полиморфных системах, дают возможность получить объективную генетическую характеристику различных популяций животных для разных селекционных целей.

ГЕНЕТИКА ПОВЕДЕНИЯ И ЗНАЧЕНИЕ ПОВЕДЕНЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ В СЕЛЕКЦИИ И ИСПОЛЬЗОВАНИИ ЖИВОТНЫХ

Генетика поведения — новый раздел общей генетики, изучающий наследственную детерминацию поведения животных. Современное состояние науки позволяет с достаточной определенностью считать, что поведение животных, как и многие их другие признаки и свойства, обусловлено наследственностью и влиянием факторов внешней среды. Для конкретного животного генотип служит наследственной информацией, реализующейся в процессе онтогенеза в виде того или иного поведения животного. Обусловленное генотипом поведение совершенствуется под действием условий существования и адаптации к ним животного.

Предметом изучения генетики поведения служат различные поведенческие реакции отдельных особей, но главным образом реакции поведения групп особей. Групповое и индивидуальное поведение тесно между собой связано, так как изолированное существование диких и домашних животных — явление редкое.

Изучение поведения животных было начато учеными нашей страны в первые десятилетия XX в. Работы И. М. Сеченова и И. П. Павлова заложили научную основу понимания условнорефлекторной деятельности животных, выражающейся в условных рефлексах на внешние раздражители. Ими создано учение о высшей нервной деятельности. И. П. Павлов доказал, что все поведение животных обусловлено влиянием внешних условий и внутренних процессов. Система временных связей животного с изменяющимися внешними раздражителями позволяет ему на протяжении всего онтогенеза приспособливать свое поведение и функции внутренних органов к этим условиям. Условные рефлексы помогают животному осуществлять различные стороны жизнедеятельности, при этом у него проявляется определенное поведение — реакция на раздражитель. Тип высшей нервной деятельности влияет на поведение животных и на деятельность их внутренних органов, в частности на эндокринные железы, что определяет развитие многих физиологических и продуктивных качеств животных.

И. П. Павлов большое значение придавал изучению роли наследственности в формировании высшей нервной деятельности. Он указывал, что если внешние условия, при которых данный условный рефлекс полезен, остаются неизменными в течение ряда поколений, то такие рефлексы становятся наследственными и переходят в категорию безусловных. Садовникова — Кольцова отмечала,

что влияние на поведенческую активность животных оказывают три гена: активности, страха и дикости.

Последующее развитие учения о поведении животных в нашей стране представлено работами многих исследователей, в основу которых положено учение И. П. Павлова об особенностях нервной системы животных и условнорефлекторной деятельности. Развитие идей И. П. Павлова осуществлялось в направлении изучения поведения животных, формирующегося под влиянием врожденных инстинктов (безусловные рефлексы). Объединяющим было положение И. П. Павлова, заключающееся в том, что формирование индивидуально приобретенного поведения животных обусловлено врожденными (безусловными) рефлекторными факторами.

К группе безусловных рефлексов относятся инстинкты животных (половой, пищевой, материнства, стадный, самосохранения, подражательный, конкурирующий за лидерство, ознакомительный). На фоне того или иного инстинкта проявляется определенное поведение животного. В процессе одомашнивания происходит угасание или даже утрата некоторых инстинктов, в то же время некоторые из них усиливаются, если они поддерживаются факторами внешней среды и отбором.

На формирование поведения оказывают влияние не только внешние условия, обеспечивающие реакцию в виде безусловного или условного рефлекса, но и возникновение мутаций у особей популяции, которые могут поддерживаться и выявляться в фенотипе под действием отбора. Измененный мутационный генотип может содействовать образованию новых черт в поведении животного.

Так, при анализе влияния отбора на снижение адаптивной ценности в линиях дрозофилы (опыт Л. З. Кайданова) было установлено накопление в геноме повреждающих мутаций. У дрозофилы благодаря изученности карты хромосом и мутантных генов выявлены генетическая обусловленность и число мутантных генов, регулирующих такие элементы поведения, как двигательная активность (пять генов), ответ на стрессы (пять генов), половое поведение (три гена), нервно-мышечные нарушения (четыре гена).

Выявленная генетическая обусловленность поведения на дрозофиле как модели позволяет более углубленно изучать генетику поведения птиц и млекопитающих. Генетически обусловленное поведение выражается в агрессивности, защите потомства, создании иерархических групп, территориальности захвата зоны обитания и т. п.

Гены, контролирующие тип поведения, благоприятный в данных условиях для вида, приводят к сохранению генофонда и росту популяции. Агрессивность поведения способствует этому типу поведения в условиях распространения гена, который обуславливает этот тип поведения и ведет к устранению менее агрессивных особей.

Наследственная детерминация поведения была четко подтверждена в исследованиях П. Бродхэрста, проведенных на 15 поко-

лениях крыс. В этих опытах велась селекция на две линии: возбудимых и низковозбудимых крыс. В каждой линии показатель признака изменился в направлении отбора. После прекращения отбора животные каждой линии сохраняли уровень признака, достигнутый к 15-му поколению. Эти данные указывают на наследственно закрепленное селекцией поведение. Наследственная обусловленность поведения крыс характеризуется аддитивным действием генов. Для двух признаков (эмоциональные и двигательные реакции) получен высокий коэффициент наследуемости ($h^2 = 46-68\%$).

В опытах В. К. Федорова на крысах инбредной линии Вистар (низкая подвижность, низкий уровень активности фермента эстеразы, низкая реактивность к громким звукам) и инбредной линии Крушинского — Молодкиной (с противоположными качествами) было установлено, что у потомства I поколения, полученного от скрещивания крыс этих линий, доминировала «низкая подвижность». Кроме того, отмечено влияние матери на поведение потомства.

Обобщение работ, проведенных на мышах, крысах и собаках, позволило заключить, что наблюдаемые различия в поведении между особями и группами являются продуктом эволюционных адаптивных процессов, которые имеют наследственную природу.

В исследованиях Л. В. Крушинского и др. была изучена роль генетических факторов в определении способности животных к элементарной «рассудочной» деятельности (экстраполяции), то есть проявлению способности к выполнению адаптивного поведения как реакции на воздействие среды. Оказалось, что элементами «рассудочной» деятельности обладают кошки, собаки, красные лисицы, вороны, грачи, сороки, ящерицы, черепахи. Она не обнаружена у лабораторных крыс, полевок, рыб. У кроликов, голубей, кур, уток, соколов, орлов выявлена индивидуальная изменчивость элементарной «рассудочной» деятельности. На способность проявлять такую деятельность оказывают влияние условия обитания. Так, экстраполяцией обладают дикие крысы и лисицы и не обладают крысы лабораторных линий и domesticируемые лисицы. Наследуемость экстраполяции выражалась величиной $h^2 = 0,22$.

Генетический анализ показал, что способность экстраполяции имеет сложный полигенный тип наследования. На курах было выявлено, что способность к экстраполяции выше у потомков, родители которых обладали этим свойством. Доместикация снижает элементарную рассудочную форму поведения животных, что обусловлено особенностями «защитных» элементов условий жизни, создаваемых человеком.

Различные типы животных по выработке условных рефлексов характеризуются разным уровнем биохимических процессов и гормональной функции. В опыте (И. А. Шумская, А. И. Беляев, Е. С. Селезнева, Л. И. Корочкин, 1977) были изучены крысы, различающиеся по скорости выработки пищевого рефлекса. В группе особей, хорошо вырабатывающих рефлексы (4,3 сочетания на

раздражитель), наблюдался более высокий синтез ядерной и цитоплазматической РНК в тканях гипоталамуса по сравнению с особями (другая группа), плохо обучающихся (32,8 сочетания). Достоверные различия были обнаружены между потомками крыс обеих групп в 8—12 поколениях. Коэффициент наследуемости скорости выработки условного рефлекса на пищу показал, что этот признак генетически детерминирован.

В опытах на лабораторных животных (И. Карн, 1975) установлено, что путем селекции на поведенческие реакции можно изменять нейрогуморальный фон и тем самым влиять на ряд важных признаков и свойств особи (размножение, плодовитость и др.).

Установлено (М. Е. Лобашов и сотр.), что поведение животных связано с определенными элементами генотипа, вызывающими изменения в обмене триптофана. Так, гомологичные мутации у дрозофилы и пчелы вызывают блокирование сходных этапов в метаболизме триптофана и оказывают влияние на возбудимость нервно-мышечного аппарата, состояние нервных синапсов, а следовательно, и на поведение насекомых.

В опытах с курами (австролорп и плимутрок) были выявлены породные различия в поведении. Куры породы австролорп отличались низкой реактивностью, а породы плимутрок — высокой. У помесей этих пород, полученных при прямом и реципрокном скрещивании, наблюдалось резкое различие в поведенческих реакциях, которые преимущественно приближались к материнскому типу. Влияние материнского организма (матроклиния) выявлено и на вариантах от скрещивания четырех линий осетровых рыб. Был сделан вывод, что в реализации наследственности поведения существенную роль играют адаптивные реакции, связанные с влиянием материнской цитоплазмы яйца на раннюю стадию развития животного в период, когда отцовский геном ядра еще не участвует в жизнедеятельности зародыша.

В книге С. Бензера (1975) «От гена к поведению» подчеркивается, что в процессе онтогенеза, перехода наследственной информации от генов к бластуле и далее к этапу дифференцировки клеток и формированию системы органов чувств и центральной нервной системы появляются условия, обеспечивающие определенное поведение нового организма, которое по-разному реализуется на разных этапах онтогенеза.

Наукой пока еще полностью не вскрыт путь от гена к отдельному нейрону и его специфичности, но это — один из актуальных вопросов генетики поведения. Изучение такого механизма осуществляется на модельных животных (дрозофила, мышь, крыса). Теоретическое и практическое значение имеют исследования, направленные на изучение роли поведенческих реакций в процессе одомашнивания.

В многолетних работах Д. К. Беляева изучалась роль искусственного отбора и процесса domestikации у лисиц. В качестве селекционного признака использовали поведение животных. Установлено, что domestikация животных этого вида приводит к деста-

билизации эволюционно закрепленных признаков: изменяется генотип животных, состояние кариотипа, в результате чего появляются микрохромосомы, которые отсутствуют у диких лисиц. На фоне дестабилизирующего отбора и стрессовых ситуаций при одомашнивании изменяется поведение, гормональный статус животных, появляются новые специфические поведенческие и морфологические признаки, исчезает моноэстричность. Выявлено, что изменения в поведении вызываются комплексом факторов: искусственным отбором, спецификой условий содержания, которые для диких животных являются стрессовыми, а также генотипом особи.

Способность животных отвечать на неблагоприятные условия обитания реакцией в виде стресса является результатом эволюции. Стресс — состояние общей мобилизации сил организма, вызванное сильными физическими или психическими воздействиями. Реакция на стресс-факторы животных с разными типами высшей нервной деятельности неодинакова. Длительно продолжающийся стресс может привести к нарушению нормального хода физиологических процессов, истощению, психосоматическим болезням и даже гибели.

Предрасположенность к стрессам обусловлена рецессивным генотипом, а сопротивляемость стрессу имеет доминантный характер. Следует отметить, что у животных, с которыми продолжительное время велась селекция на высокие показатели продуктивности, наблюдается снижение доминантности проявления стрессоустойчивости.

Стресс-факторы, действуя возбуждающе на нервную систему, усиливают выделение гипоталамусом веществ, способствующих синтезу адренокортикотропного гормона гипофиза, который усиливает функцию коры надпочечников и повышает выделение глюкокортикоидов. Глюкокортикоиды являются адаптационными гормонами и способствуют противодействию стрессора.

У животных с различным наследственно обусловленным типом высшей нервной деятельности и поведением стресс вызывает неодинаковую реакцию и в разной степени оказывает влияние на нервную и эндокринную системы организма (надпочечники, гипофиз, гипоталамус, щитовидная железа, гонады).

Если селекция животных направлена на ослабление поведенческих реакций и приводит к смене оборонительных рефлексов на пассивные, наблюдаются существенные изменения в функции нейроэндокринной системы. В опытах с серебристо-черными лисицами (Л. Н. Трут, Л. В. Осадчук, Н. М. Бажан) селекция проводилась в двух противоположных направлениях: на агрессивно-трусливые реакции и на поведение, характерное для домашних животных. Оказалось, что отбор на доместикационное поведение был более эффективен, чем отбор на агрессивный тип поведения. При скрещивании самки, имеющей доместикационный тип поведения, с самцом агрессивного типа, у потомства чаще формируется материнский тип поведения, что объясняется большим влиянием организма матери на потомка в эмбриональный период.

Стресс своим действием на животных осуществляет процесс отбора, так как способствует сохранению более реактивных и устранению менее реактивных животных. Он является общей реакцией организма на стресс-факторы и обеспечивает реализацию многих защитных элементов. Стресс влияет на фенотипическое проявление генетически обусловленных процессов, повышает генетическое разнообразие по ряду признаков и усиливает эффективность как естественного, так и искусственного отбора.

Стрессовые ситуации особенно типичны при внедрении новых элементов промышленной технологии. Так, при клеточном содержании зверей стрессы у животных проявляются сильнее, особенно, если искусственный отбор проходит в направлении ослабления оборонительного поведения.

Генетическая обусловленность формы поведения позволяет вести селекцию животных на желательный тип поведения. Искусственный отбор, проведенный с целью ослабления инстинкта насиживания, привел почти к полной его утрате у кур породы леггорн, что способствовало повышению их яйценоскости. У некоторых пород охотничьих собак закреплен инстинкт «стойки» на сидящую птицу, в то время как у других пород он отсутствует.

Уровень половой активности самцов и самок обусловлен генетически и может усиливаться селекцией. Например, установлено (И. Л. Гальперн, З. И. Духно и др.), что наследственность и факторы среды оказывают определенное влияние на половое поведение птицы. Отбор птицы в ряде поколений на высокий, средний и низкий уровень половой активности позволил получить три линии, различающиеся по половой активности и яйценоскости.

В опытах с овцами (Г. А. Стакан) было установлено, что животные резко различаются по типам поведения. Была использована методика определения типа на основании проявления пищевых, пассивно-оборонительных и ориентировочных рефлексов при изменении стереотипной обстановки во время кормления животных. Овцы, которые быстрее ориентировались в отношении кормушек, обладали более высокой шерстной продуктивностью. Между поведением овец-матерей и овец-дочерей выявлена связь, выражающаяся $h^2 = 0,34$.

По данным Л. Л. Чернова, Е. В. Науменко, В. С. Ланкина, была также обнаружена связь между типом поведения овец и их продуктивностью, коэффициент генетической корреляции между этими признаками был высоким. С типами поведения коррелировала концентрация глюкокортикоидов в крови после стресса, что может служить показателем стрессоустойчивости животных. Овцы спокойного типа имели более высокие показатели продуктивности и были более приспособлены к существующей технологии производства.

В работах на крупном рогатом скоте (Э. П. Кокорина и сотр.) установлено, что коровы с разным типом нервной деятельности неодинаково реагируют на процесс доения и различаются по скорости молокоотдачи. В связи с этим в практике молочного скотоводства.

товодства учет поведения коров и типа высшей нервной деятельности приобретает большое практическое значение и вводится в селекционный процесс. Не меньшее значение имеет поведение и тип нервной системы у быков-производителей при получении от них спермы на искусственную вагину. Состояние нервной системы самца влияет и на качество его половой продукции — спермы.

Ю. А. Киселевым и М. К. Слепцовым (1978) изучено влияние типа поведения яка на его акклиматизацию в Якутии. К новым, суровым для яка условиям Якутии более приспособленными оказались животные со слабым оборонительным поведением. Они меньше реагировали на внешние раздражители, лучше накапливали запасы жира, проявляли склонность к выращиванию чужих телят и охотнее скрещивались с крупным рогатым скотом. Агрессивные особи яка имели меньшую плодовитость, выполняли сторожевую функцию в стаде, но для разведения в местных условиях были хуже приспособлены.

Поведение животных, которое связано с занятием места в стаде и иерархическими отношениями, также обусловлено генетически. В этом случае такие реакции, как агрессивность, стремление или уклонение от конфликтных ситуаций, поведение в драке и т. п., обусловлено наследственностью. Отмечено, что злобность и раздражительность, присущие диким зебу, имеют доминантный тип наследования и проявляются у гибридов I поколения, полученных от скрещивания зебу с культурными породами крупного рогатого скота. В то же время гибриды от скрещивания бизона с зебу наследовали тип поведения, характерный для бизона.

Выявлены заметные породные различия в поведении крупного рогатого скота на пастбище и во время полового цикла. Например, у коров симментальской и черно-пестрой пород половая активность была значительно выше, чем у коров других пород. Обнаружены различия в половой активности и кур пород белый и полосатый плимутрок.

Генетическая обусловленность поведенческих реакций сельскохозяйственных животных подтверждается величиной коэффициента наследуемости (h^2), который для разных поведенческих признаков достаточно высок (от 0,2 до 0,9), что свидетельствует об эффективности селекции по этим признакам. Коэффициент наследуемости интенсивности полового цикла коров составляет 0,21, скорости молокоотдачи — 0,4—0,7 и поведения во время доения — 0,50. Коэффициент наследуемости ведущих показателей поведения потомства еще выше и составляет 0,9.

Скрещивание животных может привести к появлению у помесей I поколения новых поведенческих признаков, не имеющих у родителей. Это обусловлено комплементарным действием генов, которое возникает в результате их комбинации при скрещивании.

В практике животноводства очень важное значение имеет скорость адаптации животных к условиям содержания и элементам технологии производства. Способность животных быстро вырабатывать полезные поведенческие реакции и условные рефлексы на

элементы современной технологии производства, на стрессовые ситуации является ценным признаком и входит в комплекс селекционных показателей. Изучение поведения животных следует начинать с раннего постэмбрионального периода, что позволит создать необходимый комплекс элементов содержания и кормления молодняка, благоприятно действующих на их рост и развитие. Следует помнить, что учет индивидуального поведения должен быть основой при комплектовании групп как молодняка, так и взрослых животных для совместного содержания. Продуктивность и сохранность правильно сформированных групп животных с учетом их поведения и нервной деятельности повышаются.

Итак, результаты многочисленных исследований позволяют считать, что селекция на закрепление желательного типа поведения — перспективна и является важным элементом в создании животных, приспособленных к условиям промышленной технологии производства продуктов животноводства. Однако проблема генетической детерминации поведения требует дальнейшего изучения. Для развития таких исследований необходимо использовать моно- и дизиготных близнецов, что позволяет выделить генетическую и паратипическую обусловленность типа поведения животных.

Большое значение имеет изучение межпородных и внутripородных различий в поведении животных при норме и в стрессовых ситуациях. Для селекционной практики важно выведение линий и семейств, обладающих стрессоустойчивостью и типом поведения, отвечающим особенностям технологии содержания, кормления и эксплуатации животных.

Анализ показал, что поведенческие реакции чаще всего обусловлены аддитивным и полигенным наследованием. Для ряда признаков поведения выявлено доминантное или рецессивное наследование. В некоторых случаях отмечено преимущественное влияние материнского организма на формирование типа поведения у потомства. Мутационный процесс, вызывая мутации генов, участвующих в определении типа поведения, может приводить к появлению новых поведенческих реакций. Следует отметить, что процесс domestikации сопровождается изменением поведенческих реакций в направлении действия отбора.

Каждое изменение среды вызывает у животных определенное стрессовое состояние, приводящее к нарушению имеющегося равновесия, в результате чего возникают новые определенные элементы приспособляемости к изменившимся условиям. Степень проявления стресса у животных контролируется генотипом, обуславливающим особенности нейрогуморальной системы. Темп и мера приспособляемости к воздействию факторов внешней среды зависят от индивидуальной и групповой наследственности.

Искусственный отбор устраняет нежелательных особей, плохо приспособленных к технологии производства, а для дальнейшего использования оставляют тех из них, которые обладают пластичностью и сохраняют свои ценные качества в новых условиях.

ЧАСТНАЯ ГЕНЕТИКА СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ ЖИВОТНЫХ И ЕЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В СЕЛЕКЦИИ ВАЖНЕЙШИХ ПРИЗНАКОВ

ГЕНЕТИКА КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Основные селекционные признаки скота. Скотоводство представляет собой главную отрасль животноводства. Дальнейшее развитие скотоводства может быть осуществлено путем повышения реализации генетического потенциала животных, который для культурных пород скота значительно выше средних показателей по удою. Учение о генетике и селекции крупного рогатого скота в нашей стране получило развитие в работах Е. А. Богданова, С. Г. Давыдова, П. Ф. Рокицкого, В. О. Гаркави, Д. А. Кисловского, Е. Я. Борисенко. В последние 20 лет генетика развивается в работах Ф. Ф. Эйснера, О. А. Ивановой, М. М. Лебедева, Х. Ф. Кушнера, Л. К. Эриста, А. П. Солдатов, В. Ф. Красоты, Н. А. Кравченко, З. С. Никоро и др.

Основными селекционными признаками в системе племенной работы с крупным рогатым скотом являются такие, которые обеспечивают повышение молочной и мясной продуктивности, нормальную функцию воспроизводительной системы, хорошую форму телосложения, здоровье, приспособленность к современной технологии производства молока и мяса. В скотоводстве к селекционным признакам относятся величина удоя за лактацию, содержание жира и белка в молоке, живая масса, выраженность молочного или мясного типа телосложения, морфологические и физиологические особенности вымени, состояние здоровья и т. д. Большинство этих признаков имеет полигенный характер наследования, что обусловлено влиянием многих генов. Поэтому генетический анализ этих признаков осуществляется на основе их фенотипического состояния с использованием приемов популяционной генетики и биометрии.

Для осуществления реализации генетического потенциала и улучшения желательных признаков животных в настоящее время недостаточно осуществлять массовую селекцию, основанную на традиционных методах отбора, подбора и использования аддитивного типа наследования. В современной селекционной работе уже применяют такие методы, которые основываются на достижениях частной и общей генетики, разных ее разделов и учитывают неаддитивную наследственность. При этом используют иммуногенетику, цитогенетику, популяционную генетику и биохимический полиморфизм.

Характеристика крупного рогатого скота по группам крови и полиморфным системам белков. Данные об иммуногенетическом

и биохимическом полиморфизме, полученные в исследованиях со многими современными породами крупного рогатого скота, свидетельствуют о большой генетической гетерогенности животных этого вида. Явление мономорфизма захватывает редкие локусы и только у некоторых пород, в то время как полиморфное состояние большинства локусов типично и распространено. Такой факт позволяет считать, что гетерогенность (полиморфизм иммуногенетический и биохимический) — необходимое свойство крупного рогатого скота (и других видов), способствующее приспособлению животных к изменяющимся условиям среды.

Разнообразие и различие в полиморфных системах пород крупного рогатого скота является положительной стороной их генетических структур. Генетическая разнородность в пределах породы может быть усилена или сохранена путем определенного подбора животных.

У крупного рогатого скота открыто более 67 генетических полиморфных систем белков и ферментов крови, эритроцитов, лейкоцитов, молока и тканей. Иммуногенетические особенности животных этого вида проявляются в различиях антигенного состава эритроцитов (эритроцитарные антигены различных локусов, определяющих группы крови). Работы по изучению групп крови и биохимическому полиморфизму белков начаты еще в 1910 г. и получили широкое развитие с 1941 г., когда Л. Фергюсон и Ц. Стормонт стали применять изо- и гетероиммунизацию для получения иммуноспецифических сывороток. В нашей стране первые работы по изготовлению специфических сывороток (антиэритроцитарных антител) были предприняты в ВИЖ (П. Ф. Сороковой), в последующем эти работы широко распространились и в других лабораториях.

В настоящее время в лабораториях всего мира получено около 120 специфических сывороток, используемых для тестирования групп крови крупного рогатого скота. Последнее десятилетие характеризуется изучением антигенов, локализованных на лейкоцитах. Для определения антигенов лейкоцитов уже создано около 30 антисывороток.

Группы крови каждой системы наследуются независимо от других систем и подчиняются законам наследования альтернативных признаков по Г. Менделю. У крупного рогатого скота выявлено 12 систем групп крови, в которые входит более 100 антигенов (табл. 34).

Наиболее сложной является система В. Она включает более сорока антигенных факторов, которые могут образовывать в различных комбинациях свыше 500 аллелей. Благодаря этому между различными особями крупного рогатого скота редко встречается сходство по аллелям локуса В и еще более редко сходство по генотипу, что обеспечивает большую индивидуальную генетическую изменчивость.

Установлено, что существуют такие сочетания антигенов, которые передаются в ряде поколений совместно (комплексно), обра-

34. Системы групп крови и их антигенный состав у крупного рогатого скота

Система	Число антигенов	Обозначения антигенов с подтипами
A	8	A, D, H, Z', A ₁ , A ₂ , D ₁ , D ₂
B	>40	B, B ₁ , B ₂ , G, G ₁ , G ₂ , G ₃ , I, I ₁ , I ₂ , K, O, O _x , O ₁ , O ₂ , O ₃ , O ₄ , P, P ₁ , P ₂ , Q, Q ₁ , Q ₂ , T, T ₁ , T ₂ , Y ₁ , Y ₂ , A', A ₁ , B, D, E', E ₁ , E ₂ , E ₃ , E ₄ , F, F ₁ , G', G ₁ , I ₁ , I ₂ , I', I ₁ ' и др.
C	>10	C ₁ , C ₂ , C ₃ , F, R, R ₁ , R ₂ , W, W ₁ , W ₂ , X, C' и др.
F—V	2	F, (F ₁ , F ₂), V
I	1	I (I ₁ , I ₂)
L	1	L
M	4	M, M ₁ , M ₂ , M'
S	>13	S, (S ₁ , S ₂), U, (U ₁ , U ₂), H ₁ ', U', (U ₁ ', U ₂ ')
Z	1	Z, (Z ₁ , Z ₂)
R'—S'	2	R', R ₁ ', S'
T'	1	T'
N'	1	N'

зую как бы блок антигенов. Оказалось, что антигены R, G и K, формируя блок BGK, могут встречаться в следующих пяти комбинациях: BGK; BG; B; G; b. Факт, что некоторые аллели системы B включают до 10 антигенов, указывает на наличие в локусе B множественного аллелизма.

Исследованиями последних лет доказано наличие в локусе B нескольких сублокусов, где находятся тесно сцепленные гены, каждый из которых мутирует независимо от других. Следовательно, сублокусы контролируют отдельные антигенные факторы. Эти данные, а также анализ, проведенный по B-системе, расширили генетические представления о природе множественного аллелизма и его особенностях.

Биохимические полиморфные системы, обусловленные генетически, выявлены в количестве 56 у белков и ферментов в сыворотке крови, эритроцитах и лейкоцитах, в молоке и тканях. Установлено, что биохимические полиморфные системы белков и ферментов наследуются кодоминантно. Такие полиморфные системы включают следующие локусы:

Система	Символ	Число аллелей
Преальбумин	PR	2
Альбумин	Al	9
Постальбумин	Pa	2
Трасферрин	Tf	12
Посттрансферрин	Pt	2
Быстрый α ₂ -глобулин	Fα ₂	2
Медленный α ₂ -глобулин	Sα ₂	2
Макроглобулин	Mc	2
Церулоплазмин	Cp	3

Кислота
Эстера
Гидролиз

Гемоглобин
Карбонгидраты
Глюкозо-6-фосфат
Фосфоглюкому
Кислая фосфатаза
Пептидаза
Пуриннуклеозидф
Аспартатаминотр
Маннозо-6-фосфа
Каталаза
Карбооксипептид
Негемоглобинов

β-лактоглобулин
αS₁-казеин
β-казеин
κ-казеин
γ-казеин

Сопоставление отд
выявить не только их
происхождения, что под
тей по нескольким лок
распространения в по
групп крови позволило
рых видов (зубры, бу
том, что указывает на
Цитогенетическая
Для крупного рогатого
сом в соматических
58 аутосом и две по
+XY — самец). Все а
хромосомы имеют суб
ная субметацентриче
вой X, а маленькая
(рис. 41).
Кариотипы живот
только по числу, но
да препятствует или
лучение полноценны
мутации, которые ч
логическим явления

Амилаза I	Am ¹	5
Амилаза II	Am ²	2
Щелочная фосфатаза	F	2
Кислая фосфатаза	AcP	2
Эстераза	Es	2
Гаптоглобин	Hp	2

В эритроцитах

Гемоглобин	Hb	10
Карбоангидраза	Ca	4
Глюкозо-6-фосфат дегидрогеназа	G-6-PD	2
Фосфоглюкомутаза	PGM	2
Кислая фосфатаза	AcP	2
Пептидаза	Per	2
Пуриннуклеозидфосфорилаза	NP	3
Аспартатаминотрансфераза	GOT	2
Маннозо-6-фосфатизомераза	MPI	2
Каталаза	C	2
Карбооксипептидаза	C—A	3
Негемоглобиновый белок эритроцитов	NHP _{zh}	2

В молоке

β-лактоглобулин	βLg	4
α _{S1} -казеин	α _{S1} Cn	4
β-казеин	βCn	6
κ-казеин	κCn	2
γ-казеин	γCn	2

Сопоставление отдельных пород между собой позволило выявить не только их генетическую изменчивость, но и близость происхождения, что подтверждается наличием многих общих аллелей по нескольким локусам, имеющим более высокую частоту их распространения в породе. Сравнение животных по антигенам групп крови позволило установить определенное сходство некоторых видов (зубры, буйволы, зебу, яки) с крупным рогатым скотом, что указывает на общность их генетического корня.

Цитогенетическая характеристика крупного рогатого скота. Для крупного рогатого скота нормальное диплоидное число хромосом в соматических клетках составляет $2n=60$, сюда входит 58 аутосом и две половые хромосомы ($58+XX$ — самка и $58+XY$ — самец). Все аутосомы являются акроцентриками; половые хромосомы имеют субметацентрический тип и вид буквы X. Крупная субметацентрическая хромосома в генетике обозначается буквой X, а маленькая субметацентрическая хромосома — буквой Y (рис. 41).

Кариотипы животных разных видов рода *Bos* различаются не только по числу, но и по типам хромосом (табл. 35).

Различие в хромосомных наборах этих видов, возможно, иногда препятствует или затрудняет межвидовую гибридизацию и получение полноценных гибридов. Обнаружены и такие хромосомные мутации, которые часто приводят к летальному исходу или патологическим явлениям у особей с данным кариотипом. Так, тетра-

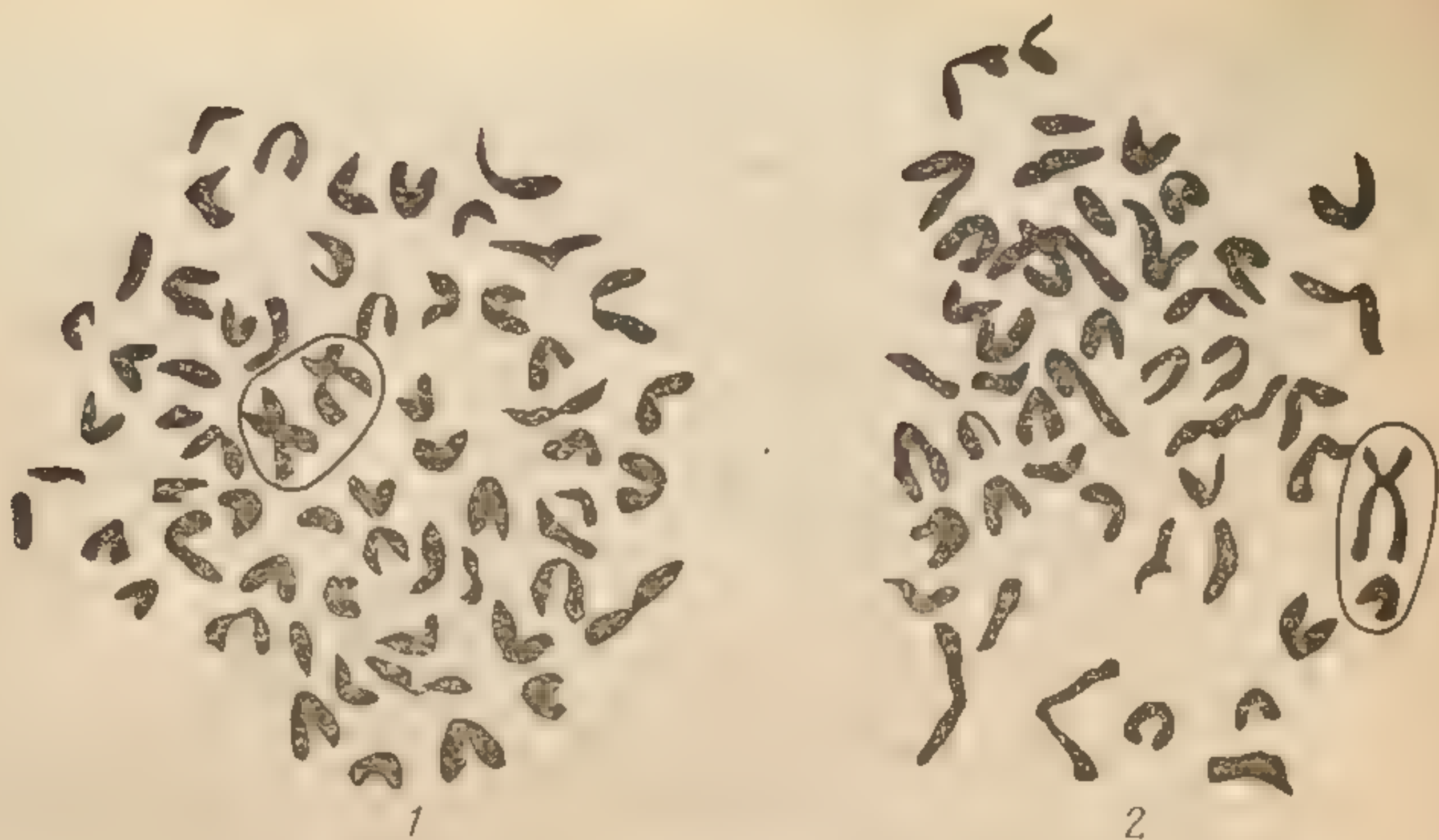


Рис. 41. Вид препарата метафазной пластинки костного мозга;
1 — коровы; 2 — быка. Половые хромосомы обведены (по И. Л. Гольдману).

плоидные эмбрионы коров погибают в 16-дневном возрасте. Нехватка аутосом вызывает гибель эмбрионов, а избыток их (трисомики) — различного рода уродства, бесплодие. Анеуплоидия по половым хромосомам встречается чаще, чем по аутосомам, но ее вредное действие выражается в многочисленных синдромах. Утрата хромосом чаще наблюдается среди аутосом и редко среди половых хромосом. Инбридинг повышает частоту анеуплоидных клеток, так как при нем наблюдается изменение биохимических и биофизических свойств внутриклеточного вещества, что нарушает нормальное расхождение хромосом в процессе деления соматических клеток, а также в процессе ово- и сперматогенеза.

У крупного рогатого скота анеуплоидия наблюдается у 7,60% клеток, хромосомные перестройки зарегистрированы у 0,05% клеток костного мозга, появление дополнительных хромосом (гиперплоидия) составляет 0,02—0,06%.

Транслокация часто проявляется у акроцентрических хромосом в виде соединения двух их в месте нахождения центромер. Например, соединяются центромерами первая (самая большая) и 29-я хромосома (самая маленькая), что образует новый хромосомный комплекс ($1/29$). Такой тип транслокации назван робертсоновским. При транслокации уменьшается число хромосом с 60 до 59. Если при транслокации одна хромосома соединяется с другой, а гомологичная хромосома остается нормальной, то происходит так называемая гетерозиготная транслокация, если же перемещение имели две хромосомы и прикрепились к двум другим нормальным гомологичным хромосомам — транслокация будет гомозиготной ($2n = 58$).

Механизм возникновения робертсоновской транслокации имеет три типа: а) реципрокный, когда у одной из хромосом отрывается

35. Кариотипы животных разных видов рода *Bubalus* (буйволов)
и рода *Bos* (по данным И. Л. Гольдмана)

Вид животного	2n	Аутосомы		Число плеч	Половые хромосомы	
		мета- и суб- метацент- рические	acrocent- рические		x	y
Азиатский буйвол арни	50	10	38	58		
Карликовый буйвол (целебес)	48	12	34	58		
Кафрский буйвол	52	8	42	58		
Карликовый буйвол Конго	54	6	46	58		
Бантенг	60	0	58	58		МЦ
Гаур	58	2	54	58		
Гаял	58	2	54	58		
Як	60	0	58	58		МЦ
Крупный рогатый скот (до- машний)	60	0	58	58	СМЦ	СМЦ
Зебу	60	0	58	58		АЦ
Зубр	60	0	58	58		Пол
Бизон	60	0	58	58		Пол

СМЦ — субметацентрик; МЦ — метацентрик; АЦ — акроцентрик; Пол — поли-
морфизм.

большая часть длинного плеча, которая присоединяется к коротко-
му плечу другой хромосомы; б) другой тип проявляется в виде
разрыва центромеров двух хромосом; в) третий тип характеризу-
ется разрывом коротких плеч двух хромосом и объединением их
длинных плеч с обеими центромерами.

У крупного рогатого скота описано 17 различных сочетаний,
наблюдаемых при Робертсоновской транслокации: $1/25$, $1/27$, $1/29$,
 $2/4$, $3/4$, $5/21$, $6/16$, $7-11/20-25$, $8/9$, $11/16$, $11-12/15-16$, $13/21$, $14/20$, $14/21$,
 $14/28$, $14/24$, $25/27$. Чаще всего происходит соединение первой и
29-й хромосом. Этот тип зарегистрирован у 30 пород крупного
рогатого скота с частотой от 0 до 32%. В некоторых странах мира
(Швеция, Франция, США, Венгрия и др.) проводится систематиче-
ская диагностика кариотипа. В СССР эту работу проводят ВНИЖ,
ВНИИРГЖ, МВА и др. В Ленинградской области уже осущест-
влено массовое определение кариотипа быков-производителей и
ремонтных бычков.

Такие работы вызваны необходимостью выявления патологии
хромосомного аппарата, которая является причиной некоторых
аномалий и болезней, например тип транслокаций $1/29$ часто встре-
чается у коров, больных лейкозом, а также у телок-фримартингов
(телки, родившиеся в паре с бычком и имеющие аномалии в строе-
нии половой системы).

Работами Густавссона (1971) выявлена большая распростра-
ненность транслокации $1/29$ у коров и быков шведской породы, где
она обнаружена у 18,4% животных. У красно-пестрого норвежско-
го скота это явление зарегистрировано у 9,9% животных, у яло-
вых коров — в 30,8% случаев. Аномалии хромосом в виде трансло-

кации $1/29$ (кариотип $2n=59$) или $1/29, 1/29$ ($2n=58$) выявлены в значительном количестве у таких пород, как шведская красно-пестрая, айрширская, датская, шароле, лимузин, симментальская. Обнаружена новая транслокация, образовавшаяся в результате соединения акроцентрических хромосом из второй и четвертой пары, что дает комплекс $2/4$. Быки, гетерозиготные по одному центрическому соединению и вместо 60 имеющие 59 хромосом, фенотипически нормальны и плодовиты. Коровы же, гетерозиготные по центрическому соединению $1/29$ хромосом ($2n=59$), часто бывают яловыми.

По данным У. Попеску (1976), Дирендаля и др. (1979), транслокации вызывают у быков нарушение сперматогенеза.

В. Ф. Красота, А. В. Бакай, Б. К. Бегимкулов (1980) впервые показали наличие робертсоновской транслокации не только у крупного рогатого скота, но и у зебу, яка и их гибридов, что видно из следующего: метафазных клеток с транслокацией у зебу насчитывалось 2,66%, у яков — 1,35, у крупного рогатого скота — 2,02%, а у гибридов — от 1,92 до 1,66%.

Учитывая то, что хромосомные аномалии нарушают воспроизводительную функцию и ухудшают продуктивность животных, необходимо проводить цитогенетическую проверку быков-производителей, особенно тех, которых предполагается широко использовать для искусственного осеменения коров.

Изучение хромосомного аппарата выявило новые особенности в цитологии клеток. Так, обнаружены различия в размерах Y-хромосом у быков и X-хромосом у коров. Оказалось, что размеры Y-хромосомы варьируют у быков разных пород, у яков, зебу и гибридов, что указывает на полиморфизм данной хромосомы по размерам. Предполагают, что с этим связана оплодотворяющая способность спермиев. Длина самой большой аутосомы у крупного рогатого скота составляет 6,02 мкм, средняя длина всех хромосом в кариотипе быка — 5,59 мкм, в кариотипе коровы — 6,09 мкм, длина Y-хромосомы — 2,24 мкм. Животные разных пород и видов имеют неодинаковые как относительные, так и абсолютные размеры половых хромосом. По данным Б. Бегемкулова, абсолютные размеры X-хромосом крупного рогатого скота составляют 8,48 мкм, Y — 3,35 мкм, у яка — соответственно 8,37 и 3,28, у зебу — 8,58 и 3,43 мкм, у гибридов — 8,23 и 3,38 мкм. В кариотипе самок также выявлено варьирование размеров X-хромосомы. Известно, что у самок функционирует лишь одна X-хромосома, а другая инактивируется в раннем эмбриогенезе. Поэтому размеры обеих X-хромосом неодинаковы:

Половые хромосомы самок, мкм	Крупный рогатый скот	Як	Зебу	Гибриды (як X крупный рогатый скот)	Гибриды (зебу X крупный рогатый скот)
x_1	6,38	6,17	6,31	6,28	6,41
x_2	5,99	5,54	5,91	5,88	6,01

При просмотре кариотипа разнополых близнецов установлено, что у всех у них хромосомный состав соматических клеток костно-

36. Цитогенетическая характеристика клеток костного мозга телят с врожденными аномалиями (по данным А. И. Жигачева, 1976)

Аномалии	Показатели			
	кариотип	анеуплоидия, %	полиплоидия, %	абберрации, %
Мозжечковая атаксия	Норма	9,6	0,11	0,25
Слепота, отсутствие хрусталика	То же	10,0	—	1,0
Укорочение нижней челюсти	»	12,5	—	—
Укорочение верхней челюсти и пучеглазие	»	7,9	0,15	1,50
Искривление запястных суставов	»	13,4	0,41	0,12
Бесхвостость	»	6,0	—	—
Гигантизм	»	15,0	0,10	—
Фримартинизм	Химеризм клеток (xx/xy)	9,2	0,54	0,75

го мозга неодинаков, по половым хромосомам часть клеток одного теленка имела мужской ($-2n=58XY$), а часть клеток того же теленка — женский кариотип ($2n=58XX$). Такое явление названо химеризмом половых хромосом. Среди разнополых близнецов у телок количество клеток с мужским кариотипом колебалось от 8 до 71%, а у бычков — от 17 до 95%, то есть было больше. Следовательно, химеризм клеток может служить показателем фримартинизма телок из разнополых двоен.

У крупного рогатого скота установлен феномен в виде выростов на ядрах соматических клеток (нейрофильные лейкоциты). По данным И. Л. Гольдмана, ядерные придатки («барабанные палочки» и «капли») обнаружены у самок крупного рогатого скота, кошек, шакалов, кроликов. Выросты на ядрах в клетках коров — явление частое и нормальное. У быков они отсутствуют, а если имеются, то это может указывать на интерсексуальность, то есть половую неполноценность данных животных. Следовательно, изучение явления ядерных придатков в соматических клетках приобретает практическое значение для скотоводства.

Установлено, что ряд врожденных аномалий крупного рогатого скота объясняется патологией хромосомного аппарата (табл. 36).

У крупного рогатого скота иногда наблюдается полиплоидное состояние ядра, что часто сопровождается увеличением его объема, причем это увеличение непропорционально ploидности. Как показали новейшие исследования, ploидность клеток нормальной гемопоетической ткани животных подвержена изменчивости. Полиплоидия рассматривается как механизм, выработанный в ходе эволюции и обеспечивающий устойчивость клеток против несбалансированного генома, который отмечается в диплоидных клетках, если в них произошла хромосомная абберрация и имеет место неравномерное распределение хромосом. Известно, что клетки с аномалиями хромосомного аппарата постепенно устраняются из организма. Полиплоидные же клетки, имеющие несколько наборов

гомологичных хромосом, защищены от различных дефектов генетического материала.

Вместе с тем в организме имеются механизмы, в результате действия которых тетраплоидные гемопоэтические клетки достигают диплоидного уровня. Предполагают, что это осуществляется мультиполярным митозом. Экспериментально показана возможность получения гибридных тетраплоидных клеток в культуре ткани, где кариотип крупного рогатого скота (60 хромосом) соединялся с кариотипом североамериканской норки (30 хромосом). В таком тетраплоидном гибриде содержалось 90 хромосом. Существует мнение, что получаемые полиплоиды претерпевают редукцию и образуют соматические, но все-таки гибридные диплоидные клетки. Редукция полиплоидных клеток ведет к дифференцировке гемопоэтической ткани на генетически различные клоны.

Полиплоидные клетки обнаруживаются и у лимфоцитов циркулирующей крови. Их количество варьирует в зависимости от видовых и индивидуальных особенностей организма. Основная форма полиплоидов в циркулирующей крови — тетраплоиды. Их возникновение объясняют геномными мутациями лимфоцитов.

При полиплоидизации наблюдается усиленное образование ДНК и возрастание метаболической активности полиплоидной клетки. Последние данные позволяют считать, что появление полиплоидии отражает не процесс дегенерации, как считали раньше, а восстановительный процесс, регенерацию, функциональную активность органов и тканей. Образование полиплоидов обнаружено в трофобласте эмбрионов крупного рогатого скота.

Процесс формирования полиплоидных клеток в гемопоэтической ткани находится под генетическим контролем, что можно видеть из связи полиплоидности с типами конституции разных видов и пород крупного рогатого скота. Так, были исследованы полиплоидные клетки в культуре лимфоцитов циркулирующей крови крупного рогатого скота, яка и их гибридов. У гибридов содержание полиплоидных клеток было выше, чем у родительских форм. Генетически обусловленные внутрипородные различия были обнаружены при сравнении нормальных животных породы шароле и животных этой же породы, но имеющих гипертрофированные мышцы (таких животных называют кюларами или допелендрами). У первых из них полиплоидных клеток было 4—10%, у вторых — 17—24%. Приведенные данные указывают на генетическую обусловленность степени полиплоидизации. Полиплоидизация, по-видимому, отражает специфику различных процессов и внутриклеточную дифференцировку соматических клеток гибридов и кюларов, отличающуюся от исходных форм. Многими исследованиями установлено, что уровень полиплоидизации клеток гемопоэтической ткани крупного рогатого скота повышается при заболевании животных лейкозом. Так, в клетках лимфоузлов коров, больных лейкозом, полиплоидность достигала 16%.

Существует мнение ряда ученых, что полиплоидные клетки лучше приспособлены к неблагоприятным факторам и проявляют

генетическую адаптацию к условиям гипопластического (недостаточного) кроветворения. Они более устойчивы к химическим лечебным препаратам, действию низких температур, лучей Рентгеновского мозга крупного рогатого скота можно использовать в качестве диагностического теста при лейкозе, так как даже незначительное увеличение количества таких клеток указывает на заболевание.

Полиплоидные клетки обнаружены и в генеративных тканях. Наличие их может нарушать развитие эмбрионов, вследствие чего происходит выкидыш. Следовательно, изучение полиплоидии в соматических и генеративных клетках и тканях приобретает практическое значение. Разработан доступный метод пункции семенников быков для диагностики полиплоидии.

Исследования по изучению архитектоники ядра соматических клеток расширило понимание механизмов функционирования наследственного аппарата. Установлено, что расположение хромосом в ядре носит не случайный, а определенный закономерный характер. Они могут быть размещены в центре или на периферии ядра, отмечается также парное расположение гомологичных хромосом и группировка (ассоциации) непарных хромосом.

Выявлено, что акроцентрические хромосомы образуют определенные группировки вследствие своей функциональной деятельности, в частности в связи с участием коротких плеч хромосом, несущих гены, ответственные за синтез р-РНК и образования ядрышка. Половые хромосомы в метафазе митоза занимают периферическое положение. Смещение Y-хромосомы в центр ядра наблюдается при цитогенетических аномалиях. У крупного рогатого скота обнаружена парность в расположении половых хромосом как у самок (XX), так и у самцов (XY).

Парность пространственного расположения гомологичных хромосом ядра. Впервые такое размещение хромосом ядра описано С. Г. Навашиным (1926). Пространственная близость гомологичных хромосом может приводить к перекресту несестринских хроматид гомологичных хромосом, в результате чего возникает соматический кроссинговер, который, как считают, находится под генетическим контролем. В результате кроссинговера у гетерозиготных особей могут появляться клоны клеток, гомозиготных по рецессивным генам, что приводит к явлению мозаицизма, например в виде мозаики пигментных пятен на волосе и коже (см. генетику свиньи). Механизм этого явления связывают с особенностями функционирования ядерной мембраны, которая служит барьером и играет регулирующую роль в обмене веществ между ядром и цитоплазмой. Как показали опыты Л. В. Даниловой (1977), конъюгация гомологов осуществляется путем «подтягивания» участков ядерной мембраны. Парное образование гомологичных хромосом зарегистрировано в метафазе митоза клеток организмов различных видов. Этот феномен назван соматической конъюгацией, он приводит к соматическому мозаицизму и кроссинговеру.

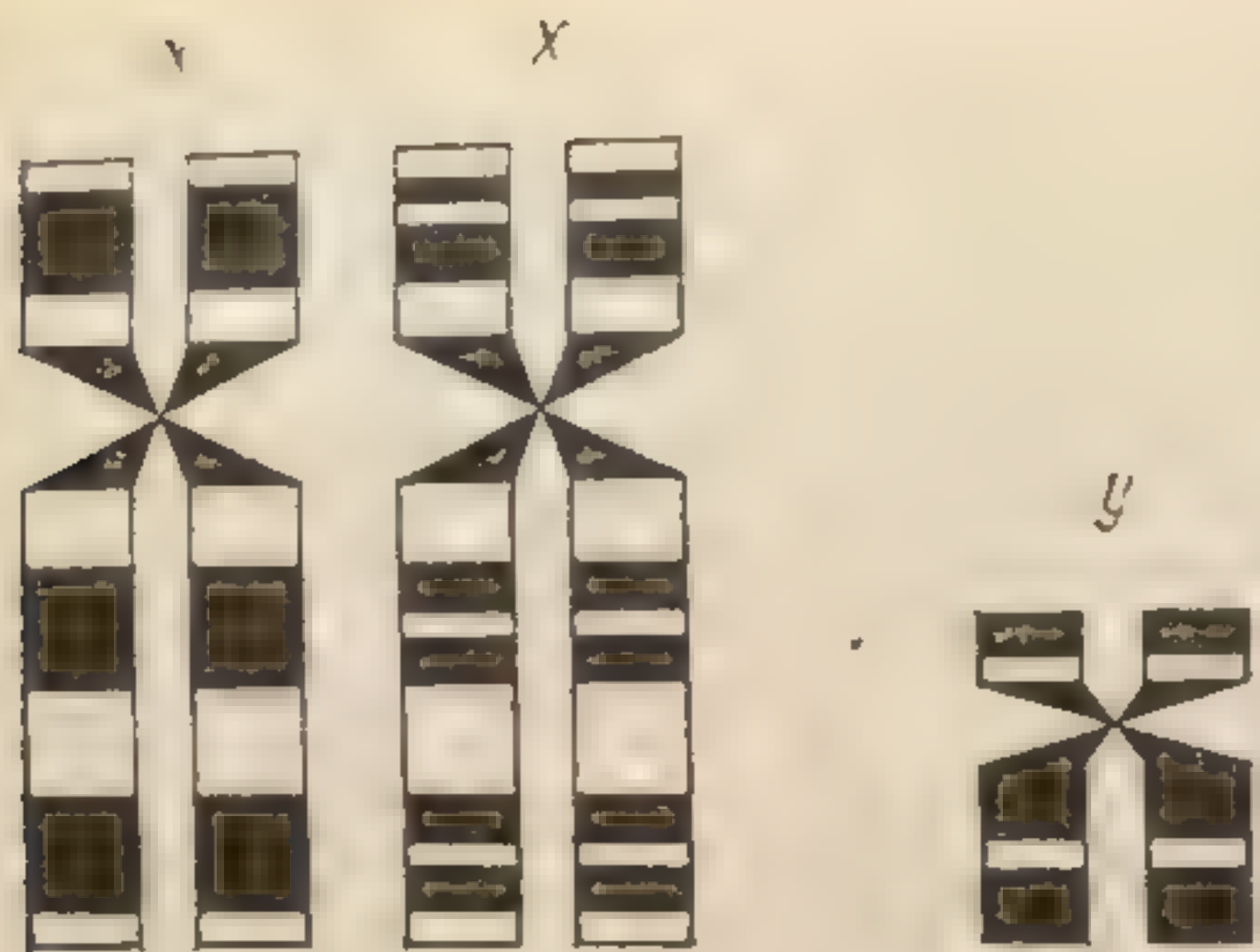


Рис. 42. Дифференциальная структура (G-полосы) X- и Y-хромосом у крупного рогатого скота чернопестрой породы (по И. Л. Гольдману).

хроматических участков хромосом с ядерными мембранами обуславливает фиксированное положение X-хромосомы в интерфазном ядре и митозе. Явление закономерного расположения хромосом в виде концентрических зон и локализации хромосом в определенных зонах ядра (от центра к периферии) выдвигает гипотезу, что существует не только эффект положения гена, но и ядерный эффект положения.

Архитектонику ядра в настоящее время используют в качестве теста для прогнозирования и выявления малегнизации клеток, установления генетической стерильности межвидовых гибридов патологического эффекта воздействия вредных веществ. При действии указанных патологических факторов происходит нарушение в архитектонике ядер.

Для изучения хромосом используется дифференциальная окраска, что позволяет выявить различия в их строении. Более уплотненные и спирализованные хромосомы окрашиваются ярче, при этом образуется полосатость (G-полосы). По расположению и ширине этих полос можно идентифицировать индивидуальность хромосом. Дифференциальная окраска хромосом (X и Y) крупного рогатого скота приведена на рисунке 42.

Наследование основных качественных признаков крупного рогатого скота. Качественные признаки не имеют в скотоводстве большого значения, в то же время некоторые из них служат показателем принадлежности к породе. Наиболее доступными и генетически изученными являются такие признаки, как цвет (масть) шерстного покрова, распределение пигментации по телу, рогатость или комолость. Указанные признаки проявляют четкое наследование по законам Г. Менделя.

Установлено, что черная (SS) окраска доминирует над красной (ss), а белая (WW) — над красной (ww) или черной окраской. В шортгорнской мясной породе имеются животные с красной и белой мастью. При скрещивании таких животных получают по-

Группировка негомологичных хромосом ядер соматических клеток, так же как и у гомологичных хромосом, сопровождается обменом участками, что приводит к образованию структурных мутаций (транслокаций), хромосомному полиморфизму и кариотипической изменчивости.

Впервые пространственную зависимость некоторых пар негомологичных хромосом установил в клетках крови крупного рогатого скота и свиней И. Л. Гольдман (1977). Была построена пространственная модель расположения хромосом в метафазных пластинках. Связь гетеро-

Генетические пары признаки, и их использования количественных используют следующие. Значение каждого признака данных признаков неоднотенсивностью селекции. Поэтому перечисление всего характеризовать конкретного хозяйства массива скота (порой тот или иной темой долгосрочной прелекции.

Для крупного рогатого скота в уровне фенотипических признаков по показателю продуктивности, варьирующее (5—11%) в среднем ниже 15—17% ее обусловлено. При высоких значениях. При высоких значениях, коэффициентности, коэффициентности. Так, в племенной до 5%.

томство, шерстный покров которых состоит из смеси белых и красных волос (чалая масть). Наследование пегости у крупного рогатого скота имеет рецессивный характер, а сплошной окраски тела — доминантный. Поэтому при скрещивании черно-пестрого скота с животными, имеющими сплошную черную окраску, масть потомства I поколения будет черной (доминантная окраска).

Рогатость крупного рогатого скота — рецессивный (hh) признак, комолость — доминантный (HH). Если скрещивают комолых быков черной масти, например абердин-ангусской мясной породы (HHSS) с коровами рогатыми, имеющими красную масть (hhss), гетерозиготные животные I поколения будут комолыми с черной мастью (HhSs), а во II поколении будет наблюдаться следующее соотношение фенотипов: девять черных комолых, три красных комолых, три черных рогатых и один красный рогатый (9:3:3:1). В нашем примере комбинирование гамет, несущих гены H, h, S, s, привело к появлению новых типов (черных рогатых и красных комолых), то есть возникло такое сочетание признаков, которое отсутствовало у исходных форм.

Генетические параметры, характеризующие количественные признаки, и их использование в селекции скота. Для характеристики количественных признаков крупного рогатого скота широко используют следующие параметры: σ , Cv , σ^2 , r , r_s , r_G , r_w , Sd , i , h^2 . Значение каждого из них изложено в главах X и XI. Абсолютная величина данных параметров для каждой породы, стада, разных признаков неодинакова, что обусловлено направлением и интенсивностью селекции, уровнем селекционного дифференциала. Поэтому перечисленные популяционные параметры могут прежде всего характеризовать генетическую структуру и особенности стада конкретного хозяйства. Параметры же, полученные на больших массивах скота (порода, по зоне страны), позволяют прогнозировать тот или иной темп и направление селекции, предусматриваемой долгосрочной программой в условиях крупномасштабной селекции.

Для крупного рогатого скота установлены породные различия в уровне фенотипической изменчивости (σ и Cv) основных хозяйственно-полезных признаков. Коэффициент вариации Cv наиболее высок по показателю удою, для которого он колеблется от 15 до 25%, варьирование жирномолочности и белкомолочности значительно ниже (5—11%). Считают, что из общей изменчивости удою 15—17% ее обусловлено уровнем кормления, 10—30% — возрастом животного, 11—18% — породными (генетическими) особенностями. При высоких удоях фенотипическая изменчивость их составляет около 26%, а при сравнительно низких — 18—20%.

В тех хозяйствах, где стадо более выравнено по наследственности, коэффициент изменчивости молочной продуктивности снижается. Так, в племязаводе «Лесное» за четыре поколения изменчивость удою уменьшилась с 21 до 16%, жирномолочность — с 8,1 до 5%.

Использование генетически разнородных производителей, межпородное скрещивание повышают генотипическое разнообразие в стаде, при этом вариабельность признаков увеличивается. Более высокая изменчивость в стаде ускоряет совершенствование стада. Низкая изменчивость может указывать на то, что аддитивно обусловленные возможности генотипа исчерпаны, поэтому темп селекции снижается, S_d уменьшается. В этом случае дальнейший прогресс стада может быть получен за счет неаддитивной наследственности, которая достигается более совершенным подбором, оценкой быков по качеству потомства, созданием заводских линий, использованием межлинейного скрещивания для получения комбинационного эффекта.

В скотоводстве, особенно молочном, детально изучены корреляции между отдельными признаками, что очень важно для практики, так как в зависимости от направления (+ или —) и величины коэффициентов корреляции изменяется эффект селекции. Существование между признаками положительной корреляции дает возможность при отборе животных по одному признаку получать эффект и по другому, с ним связанному. Например, положительная корреляция между содержанием жира и белка в молоке позволяет повысить оба показателя при отборе животных только по одному из них — жирномолочности.

Наиболее изучена в молочном скотоводстве связь удоя с жирномолочностью. Коэффициент фенотипической корреляции между удоем и содержанием жира в молоке отрицательный и низкий (от —0,1 до —0,3). Следовательно, отбор животных с целью повышения удоя будет сопровождаться снижением жирномолочности. Такой эффект отбора экономически невыгоден. Поэтому требуется вести селекцию на разрушение обратной связи между этими признаками, что позволяет получать коров, обладающих высоким уровнем удоя и большим содержанием жира в молоке.

В стаде айрширского скота Первого конного завода Московской области коровы были распределены по сочетанию удоя и содержания жира в молоке следующим образом. Животных с высоким удоем (6655 кг) и высоким содержанием жира (4,27%) насчитывалось 10,6% в стаде. Высоким удоем (6563 кг) и низким содержанием жира (4,11) в молоке обладало 13,2% коров. Сравнительно низкий удой (4666 кг) и высокое содержание жира (4,33%) выявлены у 38,0% коров. Низкие удои (4710 кг) и процент жира (4,10) обнаружены у 38,2% коров стада. Приведенные данные свидетельствуют о возможности получения положительного эффекта селекции на повышение обоих признаков, несмотря на имеющуюся у разных пород скота отрицательную связь между этими признаками.

Для практики скотоводства существенное значение имеет определение не только коэффициента фенотипической (r), но и генетической связи (r_G) между признаками. В главе X описан метод Хейзеля для определения r_G . Установлено, что чем больше коэффициент генетической связи между признаками по сравнению с

фенотипическим коэффициентом, тем эффективнее селекция. В процессе многолетней селекции направление и уровень фенотипических и генотипических связей изменяется, что можно проследить на примере работы племзавода «Лесное». В 1952 г. в этом хозяйстве удои первотелок составлял 3714 кг при содержании жира в молоке 3,58%. Связь между ними выразилась следующими коэффициентами: $r_{\text{фен}} = -0,256$; $r_G = -0,515$. В 1970 г. удои составили 4516 кг молока жирностью 3,98% ($r_{\text{фен}} = -0,353$; $r_G = +0,152$). Эти данные указывают на значительные изменения в направлении и уровнях связи, вызванные вводом в племенную работу потомства, полученного от выдающихся быков-производителей.

Для селекционной работы в скотоводстве не меньшее значение, чем σ , Cv и $r_{\text{фен}}$; r_G , имеют и такие популяционные параметры, как коэффициент наследуемости h^2 и коэффициент повторяемости r_w .

Коэффициент наследуемости разных признаков широко варьирует. Так, величина h^2 по удою за лактацию изменяется от 0,0 до 0,67, по жирномолочности — от 0,18 до 0,88, по содержанию белка в молоке — от 0,40 до 0,56, по живой массе новорожденных телят — от 0,26 до 0,50. Чем больше признак подвержен влиянию внешних факторов и чем больше генетическая однородность стада, тем меньше величина h^2 . Инбридинг уменьшает генетическую изменчивость, поэтому коэффициент наследуемости снижается. У потомства инбредных быков, или быков, наследственно сходных, коэффициент наследуемости меньше по сравнению с его величиной у потомства быков с несходной наследственностью.

Коэффициент наследуемости различен у животных разных пород. Например, коэффициент наследуемости удои коров айрширской породы находится в границах 0,26—0,40, голштино-фризской — 0,20—0,42, симментальской — 0—0,48 и швицкой породы — 0,19—0,30. Еще более заметные колебания коэффициента наследуемости наблюдаются по показателю жирномолочности. У айрширских коров он составляет 0,32—0,80, голштино-фризских — 0,54—0,76, симментальских — 0,1—0,68 и швицких — 0,30—0,36.

Изучение коэффициентов h^2 и r_w осуществляется по ряду таких интерьерных показателей, как биохимический состав крови (белково-азотистые, липопротеидные и другие показатели). Эти работы направлены на выяснение возможностей раннего прогнозирования молочной продуктивности по показателям предшественников молока, то есть по биохимическим веществам сыворотки крови.

При изучении Г. А. Бондаренко (1975) коэффициента наследуемости низкомолекулярных липидов крови, участвовавших в синтезе жира молока, установлено, что у первотелок h^2 уксусной кислоты составил 0,57—0,67, бета-оксимасляной — 0,68, ацетоуксусной кислоты — 0,53. Для белково-азотистых метаболитов получены следующие показатели h^2 : коэффициент наследуемости бета-глобулинов равен 0,61—0,74, аминного азота — 0,71, остаточного азота — 0,79, общего белка — 0,34, альбуминов — 0,50, α -гло-

булинов — 0,46. Высокие показатели были получены в группе липидно-углеводных метаболитов и особенно по высокомолекулярным липидам крови: триглицеридам, фосфолипидам, холестерину и общим липидам (0,791—0,804). Коэффициенты повторяемости этих показателей также были большими. Высокие генетические параметры (h^2 и r_w) позволяют использовать их для раннего прогнозирования молочной продуктивности коров.

Удой коров, отобранных в возрасте 6—18 месяцев по более высоким показателям белково-азотистых метаболитов в крови (общий белок, глобулины, аминный азот), за первую лактацию были выше на 1040—1540 кг по сравнению с удоем первотелок, не прошедших отбора по биохимическим показателям. Превышение удоев отобранных животных сохранялось и в последующие лактации. В отношении жирномолочности и белковомолочности прогнозирование по биохимическим показателям также оказалось перспективным. Отбор телок по высоким показателям уровней ряда метаболитов белкового и липидного обмена сопровождался повышением жирномолочности у таких первотелок на 0,23—0,43% молочного жира и молочного белка — на 0,07—0,23%.

Величины h^2 и r_w дают возможность планировать ряд показателей селекционного процесса в скотоводстве, устанавливать эффект отбора. Для определения эффекта отбора по матерям используют величину h^2 , вычисленную через коэффициент корреляции между показателями матерей и дочерей ($h^2 = 2r_{MD}$). С целью же выявления эффекта отбора по отцам используют половину величины h^2 , вычисленной через коэффициент корреляции между полусестрами, то есть $h^2 = 4r_{п/с} : 2$.

Установление эффекта отбора начинают с определения селекционного дифференциала (Sd) между средним показателем стада ($\bar{x}_{стадо}$) и средним показателем коров-матерей, отобранных в племенную группу для дальнейшего использования ($\bar{x}_{отбор}$), то есть $Sd = \bar{x}_{отбор} - \bar{x}_{стадо}$. Зная величины Sd и h^2 и долю влияния материнской наследственности, равную +0,5, определяют ожидаемую продуктивность дочерей по формуле: $\bar{x}_{доч.} = \bar{x}_{отбор} + 0,5h^2 \cdot Sd$. Например, если $\bar{x}_{стадо} = 3000$ кг, $h^2 = 0,4$, $\bar{x}_{отбор} = 4000$ кг, $\sigma = 500$ кг, то селекционный дифференциал составит: $Sd = 4000 - 3000 = 1000$ кг, а ожидаемый удой коров-дочерей, полученных от отобранных коров, $\bar{x}_{доч.} = 4000 + 0,5 \cdot 0,4 \cdot 1000 = 4000 + 200 = 4200$ кг. Селекционный дифференциал Sd можно выразить в долях σ и получить показатель интенсивности отбора ($i = Sd : \sigma = 1000 : 500 = 2$).

Границей отбора коров будет служить та величина удоя, при которой их отбирают в племенную группу. Для прогнозирования отбора необходимо установить процент коров, отбираемых для воспроизводства, и интенсивность селекции i (выраженное в сигмах). С целью определения интенсивности селекции пользуются стандартной таблицей (табл. 37), в основе которой лежат закономерности нормального распределения и функции $f(t)$, $\Phi(t)$, $F(t)$.

Пример. Необ...
... (Х_{ви}), средний...
... и величину...
... отбора войд...
... 3000 кг, $\sigma = 500$...
Расчеты дают сл...
... $r = 0,80$, то есть...
... минимальный у...
... племя группу...
... $\bar{x}_{отбор} = \bar{x}_{стадо} + i \cdot \sigma =$...
... для уровня отбора...
... $Sd = \bar{x}_{отбор} - \bar{x}_{стадо} =$...
... 80% коров ст...
... будет на 175 кг в...
... их дочерей: ...
... = 3262,5 кг.
Для определе...
... возможного эффе...
... селекционного аддитивн...
... $SE_{самка} = Sd \cdot h^2$...
... год, то делят Sd ...
... $Sd \cdot h^2$...
... для рассм...
... в год.
В молочном...
... влиянием быков...
... тельно выше, п...
... коровам (SE_k)...
... ции быков исп...
... по полусестрам...
... обим родител...
... : 2. Например...
... средний удой...
... ставляет 0,3...
... выше удоя к...

37. Определение интенсивности селекции (по данным З. С. Никоро)

Доля отби- раемых жи- вотных для оставления в стаде (p)	Величина отсекаемой абсциссы x ординатой y (u)	Интенсив- ность селек- ции (i)	Доля отби- раемых жи- вотных для оставления в стаде (p)	Величина отсекаемой абсциссы x ординатой y (u)	Интенсив- ность селек- ции (i)
0,97	-1,88	0,0702	0,50	0	0,80
0,90	-1,28	0,20	0,40	+0,25	0,97
0,80	-0,84	0,35	0,30	+0,52	1,16
0,70	-0,52	0,50	0,20	+0,84	1,40
0,60	-0,25	0,64	0,10	+1,28	1,75

Пример. Необходимо определить минимальную границу отбора (\bar{x}_{\min}), средний удой отобранных для воспроизводства коров ($\bar{x}_{\text{отбор}}$) и величину селекционного дифференциала (Sd), если в группу отбора войдет 80% коров, а средний удой по стаду ($\bar{x}_{\text{стадо}}$) равен 3000 кг, $\sigma = 500$ кг, $h^2 = 0,5$).

Расчеты дают следующее: $\bar{x}_{\min} = \bar{x}_{\text{стадо}} + \sigma \cdot u = 3000 + 500 \cdot (-0,84)$ при $p = 0,80$, то есть 80%. Получают, что $\bar{x}_{\min} = 3000 - 420 = 2580$ кг, это минимальный удой, при котором коровы войдут в отбираемую на племя группу. Средний удой отобранной группы составит: $\bar{x}_{\text{отбор}} = \bar{x}_{\text{стадо}} + i \cdot \sigma = 3000 + 0,35 \cdot 500 = 3175$ кг, где i взято из табл. 37 для уровня отбора 80%. Селекционный дифференциал составит: $Sd = \bar{x}_{\text{отбор}} - \bar{x}_{\text{стадо}} = 3175 - 3000 = 175$ кг. Следовательно, если отбирать 80% коров стада для воспроизводства, то их удой в среднем будет на 175 кг выше среднего удою по стаду. Тогда ожидаемый удой их дочерей: $\bar{x}_{\text{доч.}}$ будет равен $\bar{x}_{\text{стадо}} + h^2 \cdot Sd = 3000 + 0,5 \cdot 175 = 3087,5$ кг.

Для определения удою дочерей, который указывает на величину возможного эффекта селекции (SE) за одно поколение, обусловленного аддитивным действием генов, производят умножение селекционного дифференциала на коэффициент наследуемости: $SE_{(\text{самка})} = Sd \cdot h^2$. Если надо определить селекционный эффект за год, то делят $Sd \cdot h^2$ на интервал (I) между поколениями. У крупного рогатого скота он в среднем равен 5 годам и тогда $SE = \frac{Sd \cdot h^2}{I}$, для рассмотренного примера это дает $SE = \frac{175 \cdot 0,5}{5} = 17,5$ кг в год.

В молочном скотоводстве эффект селекции больше обусловлен влиянием быков, интенсивность отбора которых на племя значительно выше, поэтому эффект селекции рассчитывают отдельно по коровам (SE_k) и быкам (SE_s). При определении эффекта селекции быков используют коэффициент наследуемости, вычисляемый по полусестрам, когда $h^2 = 4r_{\text{п/с}}$. Ожидаемый эффект селекции по обоим родителям определяют через полусумму ($SE_{\text{корова}} + SE_{\text{бык}}$): 2. Например, удой коров племенной группы хозяйства превышает средний удой по стаду на 500 кг, коэффициент наследуемости составляет 0,3. Матери используемых быков имеют удой на 600 кг выше удою коров стада, регрессия удою дочерей быков на удой

матерей быков составляет 0,10. Тогда ожидаемый эффект селекции на поколение составит:

$$SE = (Sd_{\text{корова}} \cdot h^2_{\text{корова}} + Sd_{\text{МО}} \cdot h^2_{\text{бык}}) : 2 = (600 \cdot 0,1 + 500 \cdot 0,3) : 2 = 105 \text{ кг.}$$

Следовательно, за счет влияния отобранных коров в племенную группу и влияния отцов с определенным уровнем продуктивности их матерей (МО) увеличение удоя дочернего поколения составит 105 кг, а в пересчете на среднегодовой показатель

$$SE_{\text{год}} = \frac{SE_{\text{пок}}}{5} = \frac{105}{5} = 21 \text{ кг молока.}$$

Можно определить селекционный дифференциал быков через показатели полусестер дочерей быка. Тогда $Sd_{\text{п/с}} = \bar{x}_{\text{п/с}} - \bar{x}_{\text{от}}$, $h^2 = 4r_{\text{п/с}}$, $SE_{\text{б.}} = Sd_{\text{п/с}} \cdot h^2_{\text{п/с}}$.

Чем больший процент оставляют в стаде коров для воспроизводства, тем ниже будет селекционный дифференциал (Sd) и эффект селекции (SE). В практике скотоводства в племенное ядро вводят больше коров, чем быков, поэтому эффект селекции через коров ($SE_{\text{самка}}$) будет ниже, чем эффект селекции, идущий через быков ($SE_{\text{самец}}$). Высокий коэффициент наследуемости (h^2) повышает эффект селекции.

Эффективность селекции зависит от племенной ценности производителей и маточного стада. Различают общую племенную ценность (ОПЦ) и специальную (СПЦ). Общая племенная ценность определяется аддитивным действием генов, а специальная — неаддитивным — доминированием, сверхдоминированием и эпистазом генов, что при спаривании родительских пар обуславливает их комбинационную способность. Общая племенная ценность для количественных признаков основывается на аддитивном действии генов и может быть установлена с помощью коэффициента наследуемости (h^2).

Племенные достоинства животного оценивают по родословной, по качеству самого животного и по качеству его потомства. В основе формул для определения племенной ценности животных лежит метод коэффициентов путей Райта и коэффициент наследуемости. Племенную ценность коровы (ПЦ) устанавливают по формуле:

$$h = \sqrt{h^2},$$

где h — коэффициент корреляции между фенотипом коровы и ее генотипом.

Племенная ценность быка выражается формулой, которая показывает корреляцию между ним и его дочерьми:

$$h = 0,5 \sqrt{\frac{n \cdot h^2}{1 + (n-1) \cdot t}},$$

где n — число дочерей; $t = 0,25$.

Если у быка было 20 дочерей, а коэффициент наследуемости удоя (h^2) равен 0,3, то

$$\text{ПЦ} = 0,5 \cdot \sqrt{\frac{20 \cdot 0,3}{1 + (20 - 1) \cdot 0,25}} = 0,5 \sqrt{\frac{6}{5,75}} = 0,5 \sqrt{1,04} = 0,5 \cdot 1,2 = 0,60.$$

Племенная ценность животного с учетом его личной продуктивности (A_x) определяется по формуле индекса племенной ценности:

$$A_x = h^2 (x - \bar{x}_{\text{ст}}),$$

где A_x — искомая племенная ценность; h^2 — коэффициент наследуемости признака в данном стаде; x — фенотип (удой) данного животного; $\bar{x}_{\text{ст}}$ — средняя продуктивность стада.

Так, если удой коровы-рекордистки 5000 кг, h^2 удоя по стаду равен 0,30, а средний удой по стаду ($\bar{x}_{\text{стадо}}$) — 4000 кг, то племенная ценность рекордистки по ее фенотипу составит:

$$A_x = h^2 (x - \bar{x}_{\text{ст}}) = 0,3 (5000 - 4000) = 300 \text{ кг.}$$

Эту формулу используют для оценки генотипа матерей ремонтных телок, ремонтных бычков и молодых бычков. Племенную ценность, то есть генотип быка, оценивают по качеству потомства его дочерей, используя формулу:

$$R = \frac{0,5h^2 \cdot n}{\sqrt{n[1 + (n - 1) \cdot t]}},$$

где $t = 0,25$; n — число дочерей; h^2 — коэффициент наследуемости признаков.

Чем больше дочерей у быка и выше h^2 , тем более точной будет племенная оценка быка по качеству потомства. Поэтому при низком значении h^2 оценивать быка-производителя надо как можно по большему числу дочерей. Для практической оценки племенной ценности быка пользуются формулой:

$$\text{ПЦ} = b = 2n (\bar{x}_D - \bar{x}_{\text{ст}}) : (n + K),$$

где $\bar{x}_{\text{ст}}$ — средняя продуктивность стада; \bar{x}_D — средняя продуктивность дочерей; K (коэффициент) = $(4 - h^2) : h^2$.

Показатель K зависит от величины h^2 , а именно:

$h^2 = 0,1$	0,2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9
$K = 39$	19	12	9	7	6	5	4	3

Пример. Надо определить племенную ценность быка по продуктивности его дочерей, если известно, что средний удой первотелок в стаде равен 4000 кг, средний удой за первую лактацию дочерей оцениваемого быка — 4500 кг, $\sigma = 500$ кг, $h^2 = 0,3$. Оценку быка осуществляют по 40 дочерям. $K = 12$ при $h^2 = 0,3$. Подставляя эти значения в формулу, получают, что племенная ценность быка равна

$$b = \frac{2n (\bar{x}_D - \bar{x}_{\text{ст}})}{n + K} = \frac{2 \cdot 40 \cdot (4500 - 4000)}{40 + 12} = \frac{40\,000}{52} = 769 \text{ кг.}$$

Следовательно, племенная ценность быка, обусловленная его генотипом, обеспечивает повышение удоя его дочерей на 769 кг по сравнению со стадом. Статистическую ошибку показателя племенной ценности быка вычисляют так:

$$m_{\text{пцб.}} = \frac{n}{n+K} \cdot \sigma \cdot \sqrt{1 - \frac{n}{(n+K)}} =$$

$$= \frac{40}{40+12} \cdot 500 \cdot \sqrt{1 - \frac{40}{40+12}} = 184 \text{ кг.}$$

Племенная ценность быка оказалась высокодостоверной, так как критерий достоверности (t) этого показателя составил:

$$\frac{\text{пц}}{m_{\text{пц}}} = \frac{769}{184} = 4,2 \text{ при } P > 0,999.$$

Таким образом, селекционный эффект зависит от племенной ценности используемых производителей, интенсивности отбора, селекционного дифференциала, изменчивости признака, интервала между поколениями, размера популяции.

Интенсивность отбора коров обусловлена конкретными экономическими условиями хозяйства и может быть высокой, если на племя отбирают малое число коров, и очень низкой, если в стаде оставляют почти всех коров. Интенсивность отбора коров всегда ниже интенсивности отбора быков, так как из 3—5 отобранных на племя быков чаще всего только один оказывается улучшателем. Эффективность селекции можно повысить путем более ранней оценки быков по продуктивности дочерей, причем она возрастает при проведении на больших массивах скота. Установлено, что использование комплекса селекционных приемов может обеспечить ежегодное увеличение удоя коров на 48—50 кг за счет генетического улучшения стада.

Генетика воспроизводительной функции и многоплодия крупного рогатого скота. Хозяйственно-полезные признаки крупного рогатого скота многообразны (удой, содержание жира и белка в молоке, технологические качества вымени, живая масса и др.). В последнее время большое внимание уделяется изучению воспроизводительной функции крупного рогатого скота, так как нарушения, патологические отклонения в ней наносят большой экономический ущерб хозяйствам. В связи с внедрением искусственного осеменения животных и созданием банков замороженной спермы важное значение приобретает оценка быков по оплодотворяющей способности спермы. Но не меньшую роль играет и выяснение наследственной обусловленности воспроизводительной функции коров, их плодовитости и многоплодия.

На воспроизводительную функцию животных большое влияние оказывают внешние факторы: кормление, система содержания, сезон года, освещение и др. В то же время она в значительной мере обусловлена наследственностью. Половая зрелость телочек наступает в возрасте около 18 месяцев, а у бычков — с 15-месяч-

ного возраста. Воспроизводительная функция существенно зависит от состояния эндокринной системы, которая генетически детерминирована, а синтез гормонов, влияющих на формирование и развитие репродуктивной функции, обусловлен генетически на молекулярном уровне. Спермии и яйцеклетки имеют определенный генотип, гены которого определяют свойства и жизнеспособность гамет, а затем и весь онтогенез потомка, так как процесс индивидуального развития животного запрограммирован в генетической структуре зиготы.

Наследование особенностей функции размножения имеет полигенный характер, поэтому оценить влияние наследственности в данном случае трудно. На практике для оценки воспроизводительной функции используют следующие показатели: срок наступления половой зрелости, длительность периода между отелами (оптимально не более 12 месяцев), продолжительность сервис-периода (число дней от отела до плодотворного осеменения), индекс осеменения (число осеменений на одно оплодотворение), индекс плодовитости. Индекс плодовитости определяют по формуле Ц. Вилкокса:

$$\text{ИП} = 365 (n - 1) \cdot (100 : D),$$

где ИП — индекс плодовитости; D — число дней между первым и последним отелами; n — число отелов.

При хорошей плодовитости ИП должен быть больше 100.

Работами Л. К. Эрнста, В. А. Чемма (1972) установлена достоверная межпородная разница в индексах плодовитости, выявлена разница между плодовитостью дочерей разных быков и показана наследственная обусловленность воспроизводительной функции. Б. П. Завертяев (1979) для характеристики воспроизводительной функции коров определял такие параметры отдельных признаков, как h^2 , σ , Cv , r , r_w и r_G (табл. 38).

Следовательно, для основных показателей воспроизводительной функции характерен низкий уровень коэффициентов наследуемости и повторяемости. Поэтому массовый отбор по этим признакам малоэффективен и необходимы более сложные методы, базирующиеся на оценке и отборе генотипов отдельных животных.

Основной метод, позволяющий улучшить воспроизводительную функцию маточного поголовья, должен строиться на оценке

38. Популяционно-генетические параметры воспроизводительной функции черно-пестрого скота (по данным Б. П. Завертяева, в сокращенном виде)

Признак	Племзавод «Лесное»				
	\bar{x}	σ	Cv	h^2	r_w
Межотельный период, дней	359	44	12	0,05	0,03
Сервис-период, дней	82	43	82	0,11	0,04
Индекс осеменения	1,83	1,1	60	0,16	0,04

генотипа быков-производителей, исходя из плодовитости их дочерей, причем осуществлять оценку надо в возможно раннем возрасте как самого быка, так и его дочерей. Для оценки быка-производителя следует выделить не менее 25 его дочерей.

Племенную ценность быка с учетом отклонения оплодотворяемости дочерей от сравниваемой величины определяют по следующей формуле:

$$ПЦ = \bar{x} + \frac{2n \cdot h^2}{4 + (n - 1) \cdot h^2} O_D,$$

где ПЦ — племенная ценность быка (% оплодотворяемости его дочерей); \bar{x} — средняя оплодотворяемость в популяции (стаде); n — число дочерей (телок); h^2 — коэффициент наследуемости; O_D — отклонение дочерей от общей по стаду (от сравниваемой величины).

Дополнительную оценку быка в последующем можно осуществить по показателям возраста первого отела его дочерей, интервала между их отелами и длительности сервис-периода. Важно также учитывать число коров-дочерей, сочетающих хорошую плодовитость с высокой молочностью, и число яловых коров.

При оценке воспроизводительной функции быков-производителей необходимо выявить наличие (или отсутствие) в его генотипе вредных рецессивных генов, вызывающих дефекты в плодовитости быка и проявляющихся или в его личных показателях (качество спермы), или в виде различной патологии у потомства. Определяют частоты появления у потомства патологии в воспроизводительной функции, уродств, мертворожденности, аборт. Зная фактическую частоту рецессивного гена, обнаруженного в потомстве быка, можно с достаточной точностью (вероятностью) утверждать, что бык является носителем рецессивного аллеля.

По данным различных авторов, рождение мертвых телят достигает 6%. Мертворожденность вызывается генетическими и средовыми факторами (условия кормления и содержания, возраст родителей). Выявлены существенные межпородные, а также индивидуальные различия по этому показателю. Так, в потомстве разных быков число случаев мертворожденности колеблется от 0 до 33%. По данным Л. К. Эрнста и Б. П. Завертьева, генетическая предрасположенность коров к аборт составляет около 0,02% от числа отелов, с колебаниями от 0,8 до 2,80% ($h^2 = 0,01$).

Воспроизводительная функция может ухудшаться из-за несовместимости антигенных свойств спермиев с антителами коров. Установлено, что спермии, как и эритроциты, имеют различные антигены, на которые организм самок после осеменения реагирует образованием антител, вызывающих агглютинацию (склеивание друг с другом) и лизис спермиев. Такое явление связано с тем, что спермии после попадания в половые пути самки могут активно внедряться в межклеточное пространство различных тканей, проникать в кровяное русло и вызывать у самки реакцию на ан-

тигены спермиев в виде образования высокоактивных антител. Такая реакция организма самки на спермопродукцию самца при иммунологической несовместимости их по антигенам приводит к бесплодию.

А. Я. Малаховский установил наличие сочетаемости быков и коров по иммунобиологическим показателям. Сочетаемость спариваемых животных повышает оплодотворяемость коров и жизнеспособность потомства. Сочетаемость определялась разницей в титре антител быков (40) и коров (10), при сходстве же титров антител сочетаемость отсутствовала. По данным А. Я. Гулевой (1975), при иммунобиологической сочетаемости в 2 раза снижалось число осеменений на одно оплодотворение, на 15% выше была оплодотворяемость коров, на 22 дня уменьшился сервис-период (68 дней) по сравнению с аналогичными показателями, установленными при отсутствии сочетаемости.

С целью предотвращения иммунологической несовместимости необходимо определять в крови и половой слизи коров наличие спермоантител путем постановки реакции спермоагглютинации на антигенную совместимость быка и коровы.

Работами В. П. Павличенко установлено, что антигены спермиев могут быть «слабыми» и «сильными» по способности вызывать образование специфических антител у коров. Совместимость пар будет хорошей в том случае, если реакция спермоагглютинации происходит при малом уровне разведения сыворотки крови коровы (титр 1:128). Если же реакция наступает при большом разведении сыворотки крови (титр 1:256), то можно считать, что данные бык и корова иммунологически несовместимы.

Для повышения оплодотворяемости существенное значение имеет степень общего генетического сходства между быком и коровой. Как сообщает С. В. Уханов (1982), наиболее высокая оплодотворяемость коров холмогорской породы (88,8%) установлена при одинаковом гетерозиготном генотипе самцов и самок по аллелям F-системы групп крови. Выявлено, что при отсутствии антигенного фактора I (группы крови I) у коров и быков оплодотворяемость от первого осеменения повышалась до 70%. При спаривании коров, не имевших антигена I, с быками, у которых он был, оплодотворяемость оказалась очень низкой (49%). Оплодотворяемость коров достоверно возрастала (до 90,3%) при осеменении их смешанной спермой двух быков.

Однако проблема предотвращения бесплодия, обусловленного иммунологической несовместимостью, остается актуальной для практики скотоводства и требует дальнейшего изучения.

Использование статистических параметров при селекции на повышение плодовитости. Показатели плодовитости разнообразны. Те из них, которые имеют количественное выражение, подвергают обычной статистической обработке, определяя \bar{x} , σ , C_v , r и т. п. При необходимости статистического анализа альтернативных (и пороговых) характеристик плодовитости используют другие приемы статистической обработки.

Альтернативными признаками воспроизводительной функции коров являются, например, такие, как бесплодие — плодовитость и др. Сравнивая эти признаки матерей и дочерей, можно определить коэффициент корреляции (r_a) и через него коэффициент наследуемости ($h^2 = 2r_{MD}$).

Селекционный дифференциал при изучении альтернативных признаков определяют по формуле:

$$Sd = \frac{z}{p} \cdot \sigma,$$

где $\frac{z}{p} = i$; z — порог устойчивости, равный уровню p ; $\sigma = \sqrt{p \cdot q}$; p — доля плодовитых, q — доля бесплодных потомков.

Пример. Если среди потомства (1000 голов) быка 30 телят оказались мертворожденными, то доля нормальных телят (p) составит $\frac{970}{1000} = 0,97$, а доля мертворожденных (q) — $\frac{30}{1000} = 0,03$.

Отсюда $\sigma = \sqrt{p \cdot q} = \sqrt{0,97 \cdot 0,03} = \sqrt{0,0291} = 0,17$ головы.

Находим (по табл. 37), что при $p = 0,97$ (доля здоровых особей) интенсивность селекции (i) равна 0,0702. Тогда $Sd = i \cdot \sigma = 0,0702 \times 0,17 = 0,0119$ головы. Следовательно, при такой низкой частоте мертворожденности ($q = 0,03$), селекционный дифференциал незначителен, поэтому эффект селекции при массовом отборе на снижение мертворожденности будет мал или совсем не проявится. А это значит, что эффективным методом повышения воспроизводительной функции, имеющей низкие показатели h^2 и q , является не массовая селекция, а отбор производителей, обладающих устойчивостью к болезням или высокой плодовитостью. Тех же быков и коров, у которых наблюдается стабильная предрасположенность к снижению воспроизводительной функции, нельзя использовать для племенных целей.

Многоплодие крупного рогатого скота, его генетическая детерминация и проблема селекции. Многоплодие для крупного рогатого скота нетипично. Число случаев рождения двоен составляет 3,5—4,5%. В то же время в практическом отношении рождение двоен или троен заманчиво, так как при этом появляется возмож-

39. Влияние метода разведения на тип близнецов (по данным В. А. Зароняна)

Система спаривания	Частота типов двоен			Соотношение полов		Количество монозиготных двоен, %	Фримартинов на одну плодовитую телку, голов
	самцы	самцы, самки	самки	самки	самцы		
Инбридинг	27,4	48,8	23,8	100	107,6	2,4	1,03
Аутбридинг	27,4	41,5	31,1	100	92,8	17,0	0,67
Межлинейные кроссы и топкросс	8,7	30,4	60,9	100	31,4	39,0	0,25

ность более быстро увеличить численность скота. Однако имеются возражения против целесообразности повышения многоплодия. Некоторые исследователи считают, что оно оказывает отрицательное влияние на последующую продуктивность коров-матерей и на их воспроизводительную функцию. Кроме того, многоплодие может сопровождаться более высоким падежом телят и бесплодием (фримартинизм) телочек, родившихся в паре с бычками.

Многочисленные данные показывают, что такой признак, как многоплодие крупного рогатого скота, связан с породной принадлежностью животных и с уровнем селекционно-племенной работы. Б. П. Завертяев установил, что частота двойневых отелов у коров черно-пестрой породы колеблется от 0,58 до 2,32%, а у коров кавказской бурой и костромской пород — от 0,20 до 4,77%. Наблюдается тенденция к повторению двойневости у 12% коров. Коров же, давших сразу по три теленка, насчитывается лишь 0,7% от количества многоплодных особей.

На тип близнецов в двойневых отелах оказывают влияние методы разведения крупного рогатого скота (табл. 39).

При инбридинге наблюдается повышение числа случаев рождения бычков и бесплодных телок — фримартинов, аутбридинг и кроссы увеличивают процент нормальных телок-близнецов при рождении.

Селекция коров может быть направлена на повышение многоплодия. В среднем по стаду кавказской бурой породы племязавода «Лор» многоплодных коров было 8,1%, в стаде племязавода «Караваево» — 13,5%, но в отдельных многоплодных семействах этот показатель составлял по хозяйствам 28,6 и 50%. В семействе коровы Берты кавказской бурой породы 50 ее потомков восьми поколений имели 37 двойневых отелов, что дало 74 двойневых теленка.

Отмечено, что многоплодие связано с более высокой молочностью. Коровы-рекордистки часто бывают сами многоплодными или происходят от многоплодных предков. Длительность хозяйственного использования коров, от которых получают двойню и большее число телят, на 3,2 отела выше, чем коров, дающих одинцов. В первом случае выход телят оказывается более высоким.

Генетическая обусловленность многоплодия подтверждается анализом родословных коров, семейств и линий. Считают, что многоплодие обусловлено двумя парами рецессивных генов, проявление его зависит от аддитивного действия других генов и средовых факторов. Коэффициент наследуемости и селекционный дифференциал многоплодия низкий, что делает массовую селекцию на увеличение данного признака малоэффективной. Вместе с тем использование в селекции отдельных животных позволяет повысить многоплодие в популяции. Так, Е. Мехлин и Р. Катнер (1964) установили, что в стаде абердин-ангусского скота, укомплектованного коровами и быками, родившимися в числе двоен, за 30 лет селекционной частоты двойневости была значительно выше, чем в стадах, где такая селекция не проводилась.

Таким образом, селекция на многоплодие скота может повысить частоту рождения двоен. Но сопряженные с этим отрицательные стороны (снижение продуктивности, повышенный отход телят и др.) требуют более тщательной организации кормления и содержания двоен и их матерей. Поэтому экономический эффект двойности может быть или не быть в зависимости от создания необходимых средовых факторов.

ГЕНЕТИКА ОВЦЫ

Начало изучения генетики овец в СССР положили работы П. Н. Кулешова, в которых рассматривалось наследование различных признаков помесями, полученными в результате межпородного скрещивания. Генетические исследования в овцеводстве проводились М. Ф. Ивановым, Л. К. Гребнем, А. В. Бальмонтом, Б. Н. Васиным, Я. Л. Глембоцким, Г. Р. Литовченко, А. В. Васильевым и др.

Основные селекционные признаки овец. Хозяйственно-полезные признаки овец многообразны, так как эта отрасль имеет резко различающуюся специализацию (тонкорунное, полутонкорунное, мясо-шерстное, грубошерстное, смушковое, шубное, мясо-сальное, мясо-молочное направление продуктивности). К числу селекционных признаков относятся настриг, толщина и длина шерсти, шубные качества, качества смушков, живая масса, плодовитость и др. Каждый из этих признаков обусловлен многими генетическими факторами и условиями среды. Основные признаки вводятся в селекционный процесс, отдельные признаки подвергаются косвенной селекции. Под косвенной понимают селекцию, осуществляемую на какой-то более заметно проявляющийся признак, с которым коррелятивно связан другой признак, испытывающий косвенное давление отбора. Основные хозяйственно-полезные признаки овец имеют сложную полигенную структуру наследования.

Цитогенетическая характеристика овец. Первые цитогенетические работы на овцах были проведены в нашей стране в 30—40-х годах путем изучения срезов семенников. С середины 60-х годов начали применять более усовершенствованную методику с использованием клеток костного мозга. Многочисленными исследованиями установлено, что диплоидный набор хромосом овец составляет $2n=54$. Но отмечен внутривидовой полиморфизм по числу хромосом ($2n=56, 58, 53, 52$).

Кариотип овец представлен 26 парами аутосом и одной парой половых хромосом (XX или XY). В состав аутосом входят три пары больших метацентриков и 23 пары акроцентрических хромосом разной величины. Размер хромосом овцы неодинаков. Величина 1—3 пары метацентриков колеблется от 7,09 до 5,52 мкм. Размер 4—9 пар субметацентрических хромосом составляет 2,68—2,06 мкм, 10—17 пары — 1,89—1,51, 18—21 пары — 1,48—1,32 и 22—24 пары — 1,27—1,12 мкм. Самые мелкие 25—26 пары субметацентриков (1,04—0,95 мкм). Половая X-хромосома — крупный

acrocentрик, ее размер 3,04 мкм, Y-хромосома субметацентрическая имеет вид круглой точки, величина ее 0,64 мкм.

Кариотипы диких видов рода *Ovis* характеризуются следующим: большерогие овцы имеют $2n=54$, в том числе три пары метацентрических, 23 пары акроцентрических аутосом, большую акроцентрическую X-хромосому и маленькую метацентрическую Y-хромосому. У европейского и азиатского муфлона кариотип состоит из $2n=54$. Число хромосом у других видов этого рода следующее: у сайгака — 60, овцебыка — 48, коз — 60, архара — 56. Предполагается, что в процессе эволюции все овцы с кариотипом $2n=54$ произошли от одного общего предка в результате транслокаций хромосом Робертсоновского типа от слияния акроцентрических хромосом $2n=58$; $2n=56$ и $2n=54$. Отмечено, что Y-хромосома у 60% клеток занимает периферическое место в метафазной пластинке.

Установлено, что хромосомы различаются по количеству окрашенных полос, расположенных поперечно при слабом окрашивании зоны центромерного участка. У метацентрических хромосом выявлено по 4—5 полос, у акроцентрических — по 4—2 полосы. Отмечено и сплошное окрашивание мелких акроцентриков. Каждая хромосома имеет индивидуальную степень окраски полос по их ширине и месту расположения, что позволяет более точно идентифицировать хромосомы.

В кариотипе овец наблюдается спонтанная анеуплоидность, которая выявлена у 10—20% клеток костного мозга, что указывает на хромосомные аномалии в виде гипоплоидии и гиперплоидии. У овец такая патология встречается чаще, чем у крупного рогатого скота. Частота хромосомных аномалий изменяется в зависимости от возраста животного. Наименьший уровень анеуплоидии выявлен у овец 2—3-летнего возраста, большое число аномалий обнаруживается у новорожденных и 9—10-месячных ягнят (16—19%). У 6—7-летних овец анеуплоидия встречается так же часто, как у новорожденных. С анеуплоидией связано бесплодие животных.

У овец наблюдается повышенная полиплоидия клеток (0,53—1,36%) по сравнению с крупным рогатым скотом (0,11%), но она ниже, чем у свиней (1,7—2,7%). У овец зарегистрирована четырех-, шести-, восьми-, 16-плоидность и более. Основная масса полиплоидов состоит из триплоидов (64%) и октоплоидов (21%).

С возрастом овец число хромосом с абберациями хроматидного типа увеличивается. У овец, как и у животных других видов, найдена транслокация хромосом Робертсоновского типа, захватывающая 1,26% клеток при нормальном фенотипе, но у овец некоторых пород (например, ромни-марш) это явление наблюдается в 14—26,4% случаев при сохранении нормального фенотипа. Транслокации часто происходят между хромосомами следующих пар: 6 и 7; 7 и 12; 4 и 24; 7 и 25; 8 и 25. Все эти варианты обусловлены центрическим слиянием акроцентрических хромосом разных пар. Явление транслокации по Робертсоновскому типу сопровож-

дается аномалиями половой функции, происходит нарушение в сперматогенезе, деформация семенников. С возрастом животных число клеток с проявлением такой транслокации хромосом возрастает.

У овец среди новорожденных разнополых двоен имеются ягнята-фримартины, для которых характерно нарушение функции половой системы. Такое нарушение объясняется влиянием половых гормонов другого пола, в результате чего развитие плода уклоняется в сторону мужского пола. В многоплодных пометах на 100 ягнят приходится 1,35% фримартинов.

Патология хромосомного аппарата по половым хромосомам нарушает процесс эмбриогенеза овец, при этом образуются интерсексы, у которых наблюдается мозаицизм по половым хромосомам, то есть одновременно присутствуют клетки с XX- и XY-хромосомами. Встречаются интерсексы типа XXУ, мозаики XX/XXУ, XX/XYУ и др. У овец дополнительная X-хромосома приводит к очень сильным нарушениям. Так, у баранов при $2n=55XXУ$ отмечается отсутствие спермиев в семенной жидкости (азоспермия).

Выявленные у овец факты хромосомных аномалий (анеуплоидия, полиплоидия, транслокации Робертсоновского типа) указывают на то, что необходимо осуществлять цитогенетический контроль племенных животных, что позволит исключить из разведения животных, в кариотипе которых имеется патология.

Характеристика овец по группам крови и полиморфным системам белков. Иммуногенетические системы и биохимические системы белков крови овец изучены значительно меньше, чем у других основных видов сельскохозяйственных животных. Для идентификации крови овец используется 66 специфических сывороток крупного рогатого скота, что дало возможность определить антисыворотки, специфичные для овец. Выявлено 16 систем с 89 аллелями групп крови овец (табл. 40).

Кроме эритроцитарных систем групп крови, в последние годы проводилось изучение иммуногенетических систем белых клеток

40. Генетические системы групп крови овец (по данным разных авторов)

Система	Антигены	Число аллелей	Система	Антигены	Число аллелей
A	Aa(A), Ab(k)	4	X, Z	X, Z	2
B	Ba(P), Bb(B), Bc(y) Bc(y), Bd(N ¹), Bh(S) Be(E'), Bf(E), Bg(O') (N), (Q), (I'), (T) (U), (B)	60	Con	Con ^A , Con ^a	2
			F ₃₀	—	—
			F ₄₁	—	—
C	Ca(C), Cb(Cx)	4	Hel	Hel, hel	2
D	Da(D)	2	Y	Y, y	2
Y	R, O	2	T	T, t	2
M	Ma(M), Mb(Z), Mc(M)	3	V	V, v	2
R	R, O	2	PV	PV, pv	2
			—	—	—

41. Полиморфные системы белков и ферментов у овец и коз
(по данным разных авторов)

Система	Символ	Аллели	Система	Символ	Аллели
Альбумин	Al	E, S, N, D, T, V, W	α_2 -Макроглобу- лин	Ap	1,2
Амилаза	Am	A, B	α -D-Манозидаза	D-Man	A, B
Арилэстераза	AEs		Нуклеозидфос- форилаза	NP	H, L
Гемоглобин	Hb	A, B, N, C, D,	Постальбумин	Pa	—
Глутатион	G—Sn	L, I	Преальбумин	P ₂	A, B, O
Gc-белок	Gc	1,2	Трансферрин	Tf	A, B, C, D
Диафореза	Dia	1,2			
Иммуноглобу- лин	Im (1) Im (2)	—			
Каталаза	Cat	F, S, O			E, G, H, J
Казеин молока	Cn		Фосфоглюкому- таза	PGM	K, M, N, P, Q
Калий	Kl	L, H			F, S
Карбоангидраза	Ca	F, S	«X»-протеин	X	X, ■
Лизины	T ₂	H, h	Щелочная фос- фатаза	Akp	F, S, O
Лейцинамино- петитаза A	Lap A	I	Эстераза	Es	a, b, c
То же, B	Lap B	F, S			
β -Липопроtein	Lp	I			

крови (лейкоцитов), с которыми связаны свойства гистосовместимости (OLA). Исследованиями С. Танкера, Н. Эванса, П. Милло, Нгуен Тхань Кака (1979) выявлено четыре локуса, обуславливающих синтез гистосовместимых белков тканей. Три локуса (OLA—A, OLA—B и OLA—X) имеют по 4—5 аллелей, расположенных в одной хромосоме, и проявляют сцепленное наследование. Лocus OLA имеет один аллель, который расположен в другой хромосоме.

Иммунная гистосовместимость приобретает практическое значение в связи с работами по пересадке зигот и blastomeres от животных-доноров животным-реципиентам. При гистосовместимости пересаженные зиготы будут благополучно развиваться в организме реципиента, при отсутствии же ее произойдет их гибель. Системы групп крови коз во многом сходны с группами крови овец. У овец и коз обнаружено 26 полиморфных систем белков и ферментов (табл. 41).

Установлена связь между некоторыми группами крови, полиморфными системами белков и жизненно важными физиологическими показателями. Выявлено, что система групп крови M оказывает плеiotropic влияние на количественный уровень некоторых биохимических веществ, входящих в состав эритроцитов. Последние обладают свойством переноса калия в организме, уровень которого зависит от генотипа овцы по антигену B локуса M. При гомозиготном генотипе M^BM^B уровень калия в крови низкий, так как перенос его задерживается. При генотипе M^AM^A уровень

калия высокий, а при гетерозиготном генотипе M^aM^b этот показатель занимает промежуточное положение.

Выяснена связь системы С со способностью эритроцитов переносить аминокислоту цистеин, которая необходима для биосинтеза глутатиона (GSH). У овец некоторых пород эритроциты неспособны к нормальному переносу аминокислот, их обозначают Tg^- . В таких эритроцитах ген системы Tg^h обуславливает снижение уровня глутатиона, уменьшает длительность жизни эритроцитов и увеличивает их окислительные процессы. У овец с нормальной транспортной системой переноса аминокислот (Tg^+) эритроциты имеют фактор крови Sb .

Предполагают, что локусы С, I, Tg находятся в одной хромосоме и проявляют сцепленное наследование. Существует мнение (Б. Д. Аббасова и др., 1979), что каракульские овцы, имеющие высокий уровень калия в эритроцитах, более резистентны к заболеванию хебертозом, так как эти гельминты хуже приживаются в организме животных с высоким уровнем калия.

В каракулеводстве группы крови используют для генетической характеристики овец разных окрасок. Оказалось, что частота некоторых антигенных факторов в разных группах овец различна: у суровых* овец по антигену Da, у серых — по R, у коричневых — по F₆.

Выявлено, что при подборе родительских пар, значительно различающихся между собой по эритроцитарным антигенам, количество неоплодотворенных маток снижается.

Установлена генетическая обусловленность активности ферментов крови овец каракульской породы. Выявлено три типа эритроцитарной каталазы, обусловленных двумя аутосомными аллелями Cat-F (быстрый), обеспечивающими большую активность фермента, Cat-M (промежуточный) и Cat-S (медленный) с более низкой активностью фермента. Генетическая обусловленность разного уровня активности была найдена у каракульских овец в отношении мономорфных ферментов супероксидсмутаза эритроцитов и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы. Это указывает на существование регулярного типа мономорфизма, имеющего значение в адаптивной эволюции.

Использование полиморфных систем в овцеводстве позволило выявить особенности генетической структуры пород. Нарушение генетического равновесия у большинства локусов (трансферрина, альбумина, карбоангидразы и др.) объясняется влиянием искусственного отбора. Сравнение частот аллелей разных локусов дало возможность обнаружить породные различия и внутripородную дифференциацию популяции по генетической структуре (табл. 42). Для сравнения частот аллелей используют различные методы, на основании которых определяют так называемое генетическое расстояние (дистанцию) между популяциями.

* Суровая окраска завитка характеризуется светлым тоном конца шерстинки и коричневым основанием.

42. Частота аллелей у овец разных зон

Порода	Частоты аллелей Tf							Частоты аллелей Hb	
	A	B	C	D	E	H	M	A	B
Кавказская	0,392	0,121	0,431	0,048	0,08	0	0	0,120	0,880
Монгольская	0,158	0,339	0,179	0,063	0,011	0,001	0,258	0,180	0,820
местная	0,506	0,082	0,167	0,206	0,027	0	0	0,142	0,859
Алтайская									

Более подробный анализ генетической структуры проведен у таких пород, как алтайская (А), ромни-марш (Р), линкольн (Л), а также у их помесей (Р×А; Л×А; Л×Р×А; Р×Л×А), на которых изучалось 14 генетических систем белков. Была показана структура локусов и выявлен полиморфизм лактатдегидрогеназы ($Ldr=A^a$), эстеразы ($Es=1$), карбоангидразы (Са), диафазы ($Pr=1$), гемоглобина (Hb) и трансферрина (Tf).

В зависимости от географической изолированности популяции аборигенных монгольских овец (равнинно-степная, лесостепная, пустынно-степная зоны) уменьшается степень генетической близости между ними. Кроме того, разные генотипы по трансферрину и гемоглобину популяции монгольских овец имеют разную адаптивную ценность генотипов. Более высокие коэффициенты адаптивной ценности оказались у генотипов Hb AA и Tf DE, для генотипов Hb AB, Tf AD, Tf ME, они были небольшими, а для генотипов Tf AE, Tf MM, Tf ME очень низкими. Отбор способствует сохранению генотипов, имеющих наибольшую адаптивную ценность. Соответственно этому изменяются и частоты генов, частота одних уменьшается под действием отбора, а других — увеличивается. и гемоглобину популяции монгольских овец имеют разную адаптивную ценность был по генотипу Tf MM у овец лесостепной зоны (0,1867), а у овец пустынно-степной и равнинно-степной зон он был значительно выше (0,3952 и 0,4266), что может указывать на малую приспособленность овец фенотипа Tf MM к лесостепной зоне Монголии.

Роль полиморфных белков в отношении различной степени адаптации овец к разным экологическим зонам подтверждается повышенной частотой некоторых аллелей систем, обуславливающих концентрацию калия в крови.

Среди овец степных низменных районов Кавказа и Сибири преобладают особи с низкой концентрацией калия (KL), у которых частота гена K^h составляет 0,127, в экстремальных условиях пустынных и высокогорных зон концентрации калия у овец выше (HK) и частота гена K^h достигает 0,854 и выше. В горных условиях преобладают овцы с Hb^B, здесь селекция должна способствовать распространению в популяции гетерозиготного генотипа Hb AB.

Таким образом, углубленный анализ популяции овец по ча-

стотам генов и генотипам позволяет выявлять генетическую дифференцировку между породами и экологическими типами овец, устанавливать адаптивную ценность некоторых аллелей и генотипов. Эти показатели целесообразно предусматривать при отборе пород и отдельных особей для скрещивания.

Некоторые исследования показали положительную связь генотипов TfAC, TfAB и TfBC с плодовитостью овец, а таких генотипов, как TfAD и HbAB, с живой массой и густотой шерсти. Вместе с тем генотип TfCC на эти признаки оказывает отрицательное влияние.

Наследование основных количественных признаков овец. Наиболее важными селекционными признаками овец тонкорунных пород являются настриг шерсти, выход чистой шерсти, длина и толщина ее волокон, густота шерсти, а также плодовитость и живая масса. Между этими признаками существует определенная корреляция. Так, коэффициент корреляции между настригом и живой массой тонкорунных овец составил 0,37—0,69. Коэффициент корреляции настрига шерсти с густотой равен 0,44—0,50, с длиной волокон — 0,21—0,37, с толщиной волокон — 0,28—0,44 и со складчатостью кожи — 0,25—0,37 (по данным Г. А. Стакан и др.).

Для селекционных целей в овцеводстве имеет значение величина коэффициента наследуемости. Величина h^2 разных признаков овец неодинакова, различается коэффициент наследуемости и в зависимости от породы овец и индивидуальных особенностей. Коэффициент наследуемости выхода мытой шерсти овец тонкорунных пород составляет 0,3—0,6, диаметра волокна — 0,2—0,5, густоты шерсти — 0,4—0,6, живой массы — 0,3—0,5 и многоплодия — 0,10—0,15. Выявлена существенная генетическая корреляция между качеством руна ягненка и настригом шерсти взрослых овец ($r_G=0,24$).

Наличие в ягнячем руне тонкорунных пород волокон с сердцевинкой определяется простым аутосомным доминантным геном N, в рецессивном состоянии его обозначают nг. Считают, что оба гена имеют плейотропное действие и влияют на появление ряда признаков. Так, в породе ромни-марш матки и бараны с генотипом N/N имеют рога. При генотипе nг/nг рога только самцы, при этом руно у них менее густое и неоднородное. У гетерозиготных овец N/nг проявляется промежуточный характер в ряде признаков по сравнению с гомозиготными генотипами.

Изучение гистологической структуры кожных фолликулов показало, что у овец породы ромни-марш имеется два типа волоса: фолликулов, один из них определяется доминантным, а другой — рецессивным геном. Многие селекционные признаки тонкорунных и смушковых пород обусловлены полигенно, поэтому их генетическое изучение основывается на таких статистических параметрах, как коэффициенты изменчивости, корреляции, наследуемости, повторяемости и др., которые характеризуют генетические особенности конкретного стада или группы овец.

* Компаунды — жидкотекучие рецессивным

Наследование качественных признаков овец. Главным качественным признаком овец является масть, а у смушковых пород (каракульская, сокольская) — окраска, форма и тип завитка. Наиболее сложная наследственная обусловленность пигментации каракульских овец выражается в наличии у них черной, сур, серой, коричневой, белой, розовой окраски волосяного покрова ягнят.

Черный цвет смушек определен синтезом белка — меланина. Такая окраска доминантна к многим другим окраскам, за исключением серой и белой самаркандского типа. Некоторые данные указывают на то, что в каракульской породе наряду с доминантной черная окраска может быть и рецессивной. Коричневая окраска рецессивна к черной. Серый цвет образуется в результате содержания в шерстном покрове черных и белых волос. Розовый цвет создается смешением белых и коричневых. Окраска сур характеризуется зональным расположением пигмента вдоль волоса. У бухарского сура золотистого основание шерстинки темно-коричневое, а верхушка — светло-коричневая. У сура серебристого основание волоса дымчатое, а вершина серебристая. Различают два типа сура — бухарский и сурхандарьинский. При скрещивании овец этих типов окраска сур проявляется лишь у 3—5% ягнят, а черную окраску имеют более 93% ягнят. Генетически это объясняется тем, что две разные окраски порознь рецессивны к черной окраске, не являются аллеломорфными и, вероятно, находятся в разных локусах или разных хромосомах. Получаемые ягнята черной окраски являются дигетерозиготными, то есть гетерозиготными по двум рецессивным аллелям. Такие гетерозиготные животные называются компаундами*. Данный фенотип окраски овец был обнаружен Н. С. Гигинейшвили (1975).

Аналогичное явление наблюдается в норководстве, где при скрещивании двух фенотипически сходных серебристо-голубой и алеутской норки (тоже компаунды) все потомство характеризуется окраской, присущей дикой форме. Такие норки имеют необычный генотип и служат исходной формой для создания животных с ценной сапфировой расцветкой.

В пределах каждой окраски овец каракульской породы выявлена большая изменчивость по степени пигментации, что создает многообразие расцветок. В сером каракуле различают восемь расцветок, образуемых разным количественным соотношением белых и черных волос и различием их по длине. Расцветка обусловливается комплексом факторов, выраженных в качественных и количественных показателях, в основе которых лежит сложное полигенное наследование. На рисунке 43 приведены факторы, формирующие расцветку каракуля.

По данным Н. С. Гигинейшвили (1979), в результате изучения генетической обусловленности черного и цветного каракуля и осуществления длительной селекции в отечественном каракулевод-

* Компаунды — животные, имеющие гетерозиготный генотип по двум мутантным рецессивным аллелям того же локуса.

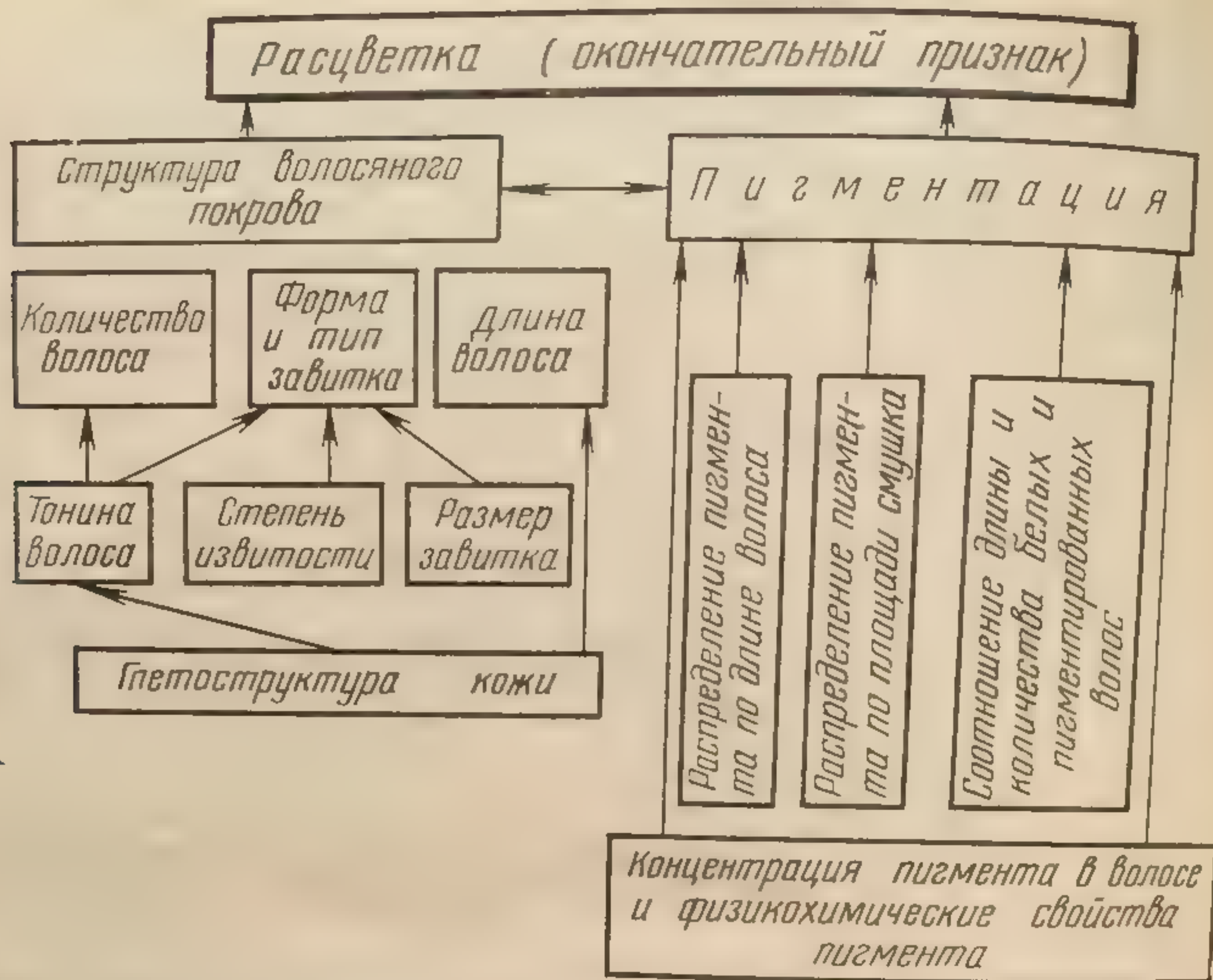


Рис. 43. Схема факторов, формирующих расцветку каракуля (по Н. С. Гигинейшвили).

стве сформировано девять внутрипородных типов с 16 видами расцветок.

Работами по генетике окраски каракульских овец установлено доминирование серой окраски над черной. Вместе с тем оказалось, что с серой окраской связано явление летального фактора, приводящего к нежизнеспособности гомозиготных по серой окраске ягнят, которые гибнут на разных стадиях онтогенеза, если не применяют специальной формы отбора. Обнаружено, что гибнут те ягнята, у которых низкий уровень синтеза пигмента. Эти нежизнеспособные в перспективе ягнята, так называемые альбиноиды, легко определяются при рождении по степени пигментации слизистой оболочки ротовой полости. При скрещивании серых овец, среди которых постоянно отсутствуют доминантные гомозиготы (AA), у потомства происходит моногибридное расщепление по окраске в соответствии с законом Г. Менделя (около 75% ягнят родятся серыми, а 25% — черными). Из серых ягнят 25—30% являются альбиноидами и погибают, если их не убить в раннем возрасте для получения шкурок. Наследование пигментации окраски можно представить следующей схемой.

Серые гетерозиготы (Aa)

25% серых гомозиготов AA (погибают)

×

50% серых гетерозигот Aa (нормальные)

Серые гетерозиготы (Aa)

25% черных гомозиготов aa (нормальные)

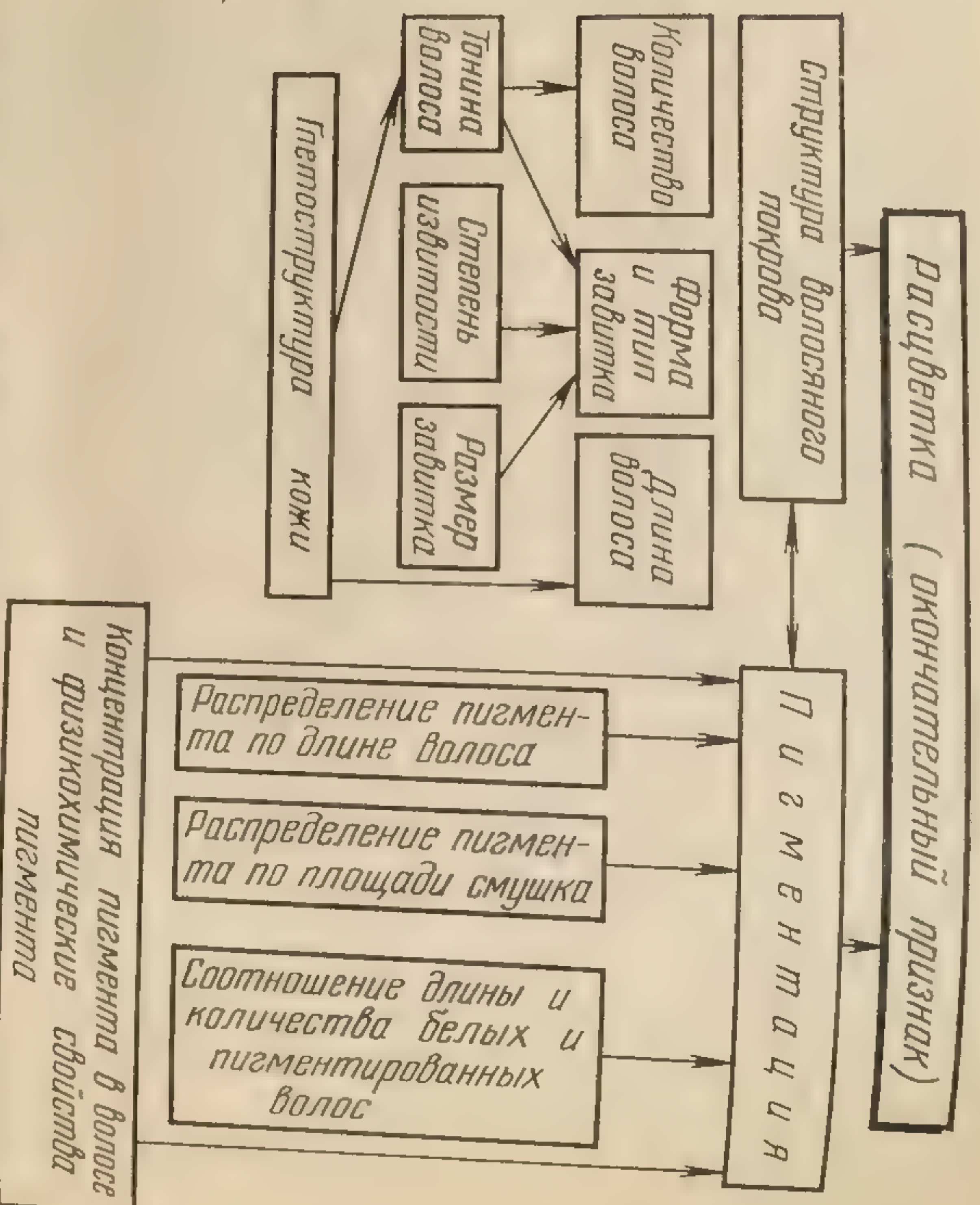
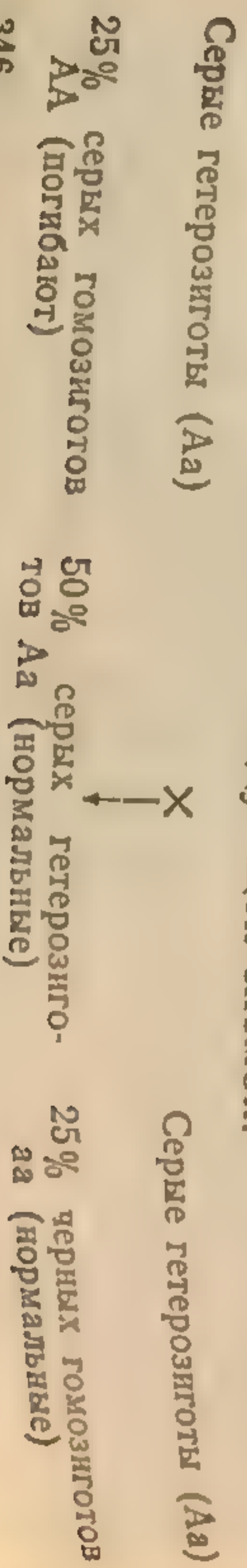


Рис. 43. Схема факторов, формирующих расцветку каракуля (по Н. С. Гигинейшвили).

стве сформировано девять внутрипородных типов с 16 видами расцветок.

Работами по генетике окраски каракульских овец установлено доминирование серой окраски над черной. Вместе с тем оказалось, что с серой окраской связано явление летального фактора, приводящего к нежизнеспособности гомозиготных по серой окраске ягнят, которые гибнут на разных стадиях онтогенеза, если не применяют специальной формы отбора. Обнаружено, что гибнут те ягнята, у которых низкий уровень синтеза пигмента. Эти нежизнеспособные в перспективе ягнята, так называемые альбиноиды, легко определяются при рождении по степени пигментации слизистой оболочки ротовой полости. При скрещивании серых овец, среди которых постоянно отсутствуют доминантные гомозиготы (AA), у потомства происходит моногибридное расщепление по окраске в соответствии с законом Г. Менделя (около 75% ягнят рождаются серыми, а 25% — черными). Из серых ягнят 25% являются альбиноидами и погибают, если их не убить в раннем возрасте для получения шкурок. Исследование пигментации окраски можно представить следующей схемой.



В каракуле по...
средний хо...
твенных насле...
завской. В неп...
ракуля. В скрещив...
бор и скрещив...
биноиды не об...
обычны, но ка...
собными. Для предост...
Для предост...
ракульских овец...
терогенного рас...
метода лежит...
вы, aa) с сер...
скрещивания...
на — черную с...
Потомство I пок...
ления:

Сходное со...
нии: самки —...
50% ягнят I п...

Селекционне...

ракуля — брон...
рипородным т...
сур. Всем эти...
окраске волос...
ворсинок свет...
антрацитовая...
лий налет по...

Сурихандар...
окраски, сред...
тем вершины...
тельно усилен...

ронним гибри...
сурихандарина...
промежуточно...
черной окраск...

Белая «гап...
кую депигмент...
которой конпиг...
«гагаринской»...
ной. Она полн...

окраски куруд...
Наследован...
лигенного тип...
зующуюся сн...
Работа селекци...
рождения с ов...

В каракулеводстве весьма ценными считаются серые овцы. Однородный по серой окраске подбор ($Aa \times Aa$) рекомендуется для племенных хозяйств, производящих серых племенных баранов с высокой наследственной константностью и высоким качеством каракуля. В неплеменных хозяйствах применяют разнородный подбор и скрещивают серых овец с черными ($Aa \times aa$). При этом альбиноиды не обнаруживаются, все ягнята оказываются жизнеспособными, но качество каракуля снижается.

Для предотвращения летального эффекта при разведении каракульских овец типа ширази Б. Н. Васиным предложен метод гетерогенного разведения серых каракульских овец. В основе этого метода лежит скрещивание черных каракульских овец (рецессивы, aa) с серыми, гетерозиготными (Aa). В результате такого скрещивания половина получаемых ягнят имеет серую и половина — черную окраску, что можно выразить следующим образом:

Самки — черные (aa) \times Самцы — серые гетерозиготные (Aa)
Потомство I поколения: 50% ягнят серые (Aa) и 50% ягнят черные (aa)

Сходное соотношение получают и при реципрокном скрещивании: самки — серые гетерозиготные (Aa) \times самцы черные (aa). 50% ягнят I поколения серые (Aa) и 50% — черные (aa).

Селекционерами нашей страны созданы новые расцветки каракуля — бронзовая, платиновая и янтарная, объединяемые внутрипородным типом, получившим наименование сурхандарьинский сур. Всем этим расцветкам свойственна четкая контрастность в окраске волосяного покрова: основа более темная, верхняя часть ворсинок светлая. Закончена и селекция на такую расцветку, как антрацитовая, — при интенсивно черном нижнем ярусе почти белый налет по поверхности.

Сурхандарьинский сур создан на основе овец коричневой окраски, среди которых встречаются особи с легким посветлением вершины волоса. Эта зачаточная гетерохромия была значительно усилена путем отбора и направленного подбора. Разносторонним гибридологическим анализом выяснено, что расцветки сурхандарьинского сура — полигенные признаки, отличающиеся промежуточным характером наследования. Все они рецессивны к черной окраске каракуля.

Белая «гагаринская» окраска была получена отбором на полную депигментацию волос у овец платиновой расцветки сура, у которой концы волос белые. В противоположность рецессивной «гагаринской» самаркандская белая окраска доминантна к черной. Она получена путем переноса в каракульскую породу белой окраски курдючных овец путем скрещивания этих пород.

Наследование суровых расцветок имеет сложный характер полигенного типа. С типом овец, имеющих розовую окраску, образующуюся смешением коричневых и белых волос руна, проводилась селекция по созданию так называемого розового каракуля. Работа с овцами розовой окраски смущала осложнялась фактом рождения нежизнеспособных ягнят, полученных от однородного

подбора «розовых» родителей, что аналогично альбиноидам овец серой окраски.

Современная селекция овец, имеющих розовую окраску смушка, в нашей стране направлена на получение «сúровости», уменьшение розового тона и увеличение «чалости» путем скрещивания «розовых» овец с серыми каракульскими. В результате такой сложной селекции, основанной на определенных генетических закономерностях наследования пигментации шерсти, в племязаводе имени Гагарина был получен новый тип расцветки, так называемой бриллиантовой.

Несмотря на имеющиеся достижения в селекции цветных каракульских овец, основывающейся на генетических закономерностях наследования пигментации волосяного покрова, генетика многообразных расцветок этих овец изучена недостаточно полно и требует дальнейшего исследования. Кроме расцветки, важными селекционными признаками являются форма и размер завитка каракульских овец. Наиболее ценные — завитки среднего размера. Коэффициент наследуемости размера завитка составляет около 0,70.

Наследственные аномалии и болезни овец. У овец зарегистрировано несколько наследственных аномалий и заболеваний. Все они имеют рецессивный тип наследования. К наследственным аномалиям относятся мышечная дистрофия, паралич конечностей, деформация скелета, карликовость, врожденная водянка, непроходимость пищевода, отсутствие ануса, фаланг, нарушение функции печени и др.

У овец некоторых тонкорунных пород часто наблюдается крипторхизм. Крипторхи оказываются или бесплодными, или имеют пониженную плодовитость из-за нарушения сперматогенеза в семенниках, оставшихся в брюшной полости. Считают, что наследование такой аномалии обусловлено по крайней мере двумя наследственными факторами с сильным типом пенетрантности (проявления).

В нашей стране этот вопрос изучен Я. Л. Глембоцким у овец породы прекос. Оказалось, что проведение селекции на устранение рогатости баранов приводит к повышению числа случаев крипторхизма в стаде. Поэтому борьба с крипторхизмом должна осуществляться путем использования баранов, хотя и обладающих комолостью, но не имеющих гена крипторхизма. Носителями аномалии могут быть и овцематки, что необходимо учитывать при селекции на устранение крипторхизма.

Генетическая обусловленность устойчивости овец выявлена в отношении инфекционного легочного аденоматоза и трихостронгилеза. Наблюдаются породные различия в резистентности к гемоспоридиозам и бронхопневмонии. Животные породы ромни-марш отличаются высокой устойчивостью к желудочным червям (трихостронгилиды), в результате чего на сильно зараженных пастбищах они не страдают от данной инвазии. Обнаружено, что такая устойчивость овец связана с большей величиной эритроци-

тов. Личинки паразита погибали в сычуге ягнят в результате специфических особенностей слизистой оболочки желудка и серологических свойств, характерных для овец, обладающих доминантным фактором устойчивости к инвазиям. К гемоспоридиозу, вызываемому клещами в условиях низинных пастбищ Азербайджана, более устойчивыми оказались тонкорунные овцы (горный меринос), нежели местные грубошерстные.

Большой экономический ущерб романовскому овцеводству наносят легочные заболевания ягнят. При этом отход молодняка 30—60-дневного возраста достигает 70—96%. У взрослых овец заболевание выражается в катаральной пневмонии и плеврите. Овцы этой породы различаются по степени резистентности к легочным заболеваниям. Значительно реже подвергались заболеванию ягнята, которые имели белую пегость на шее («галстук»). В стаде племсовхоза имени XVI партсъзда Ярославской области падеж пегих ягнят от пневмонии составил 16,7%, непегих — 20,9%.

При анализе потомства баранов получены аналогичные результаты: до отбивки от пневмонии пало 27,8% ягнят — потомков непегих баранов и 18,3% непегих ягнят.

Таким образом, селекция на устранение пегости, которая осуществлялась в романовском овцеводстве, приводила к снижению резистентности животных и способствовала распространению пневмонии, поэтому продолжение такой селекции нецелесообразно. Генетический анализ признака пегости и заболевания пневмонией позволяет считать, что они обусловлены или двумя сцепленными генами (ген пегости и ген резистентности), или плейотропным действием гена пегости.

Уже более 200 лет известна такая болезнь овец, как скрепи. Особенно сильно она распространена в Англии, Франции и некоторых других странах. Заболевание проявляется у овец после 2—3-летнего возраста в виде слабости, шатания и потери координации движений, расчесов, исхудания, при этом падеж животных достигает 30%. Считают, что скрепи имеет наследственную природу и обусловлено действием рецессивного аутосомного гена *s*. При гомозиготном состоянии (*ss*) в клетках тела овцы образуются инфекционные частицы типа провируса, который обладает свойством саморазмножения и патогенностью. Образование провируса наблюдается только у овец, имеющих гомозиготный рецессивный генотип (*ss*), включающий аутосомный ген *S*. Провирус поражает центральную нервную систему и приводит животных к гибели.

В основе заболевания находится плейотропное действие аутосомного гена, который, с одной стороны, содействует развитию болезни скрепи, а с другой — повышает мясные качества овец. Поэтому селекция в мясо-шерстном овцеводстве на увеличение мясности способствовала распространению скрепи. Для предотвращения этого из стада выбраковывают особей, имеющих родство с овцами, болевшими скрепи. В Англии удалось устранить скрепи

путем оценки племенных баранов по качеству потомства с учетом отсутствия этого заболевания в родственных группах.

В овцеводстве Австралии зарегистрировано наследственное заболевание — зобатость. Эта болезнь вызывается рецессивным геном, который в гомозиготном состоянии приводит к нарушению функции щитовидной железы и гибели овец. Действие гена имеет плейотропный характер и оказывает влияние на ряд физиологических процессов.

Таким образом, многочисленными материалами выявлена генетическая обусловленность ряда заболеваний овец. В связи с этим в системе ветеринарных мероприятий необходимо предусматривать анализ зоотехнических данных, характеризующих генетические особенности овец, и обеспечивать в ветеринарной документации такого рода сведения.

ГЕНЕТИКА СВИНЬИ

Основные селекционные признаки свиней. К хозяйственно-полезным признакам свиней в основном относятся показатели мясной и сальной продуктивности. Высокая продуктивность свиней достигается проведением комплекса селекционных приемов. В число селекционных признаков входят живая масса в различные периоды онтогенеза, скороспелость, молочность, плодовитость, соотношение мяса и сала в туше, химический состав мяса и оплата корма. Все эти признаки имеют количественную изменчивость и на уровень их развития большое влияние оказывают как наследственность, так и факторы внешней среды.

Развитию генетической и селекционной работы в свиноводстве способствовали исследования М. Ф. Иванова, А. П. Редькина, А. И. Овсянникова, П. Н. Кудрявцева и др.

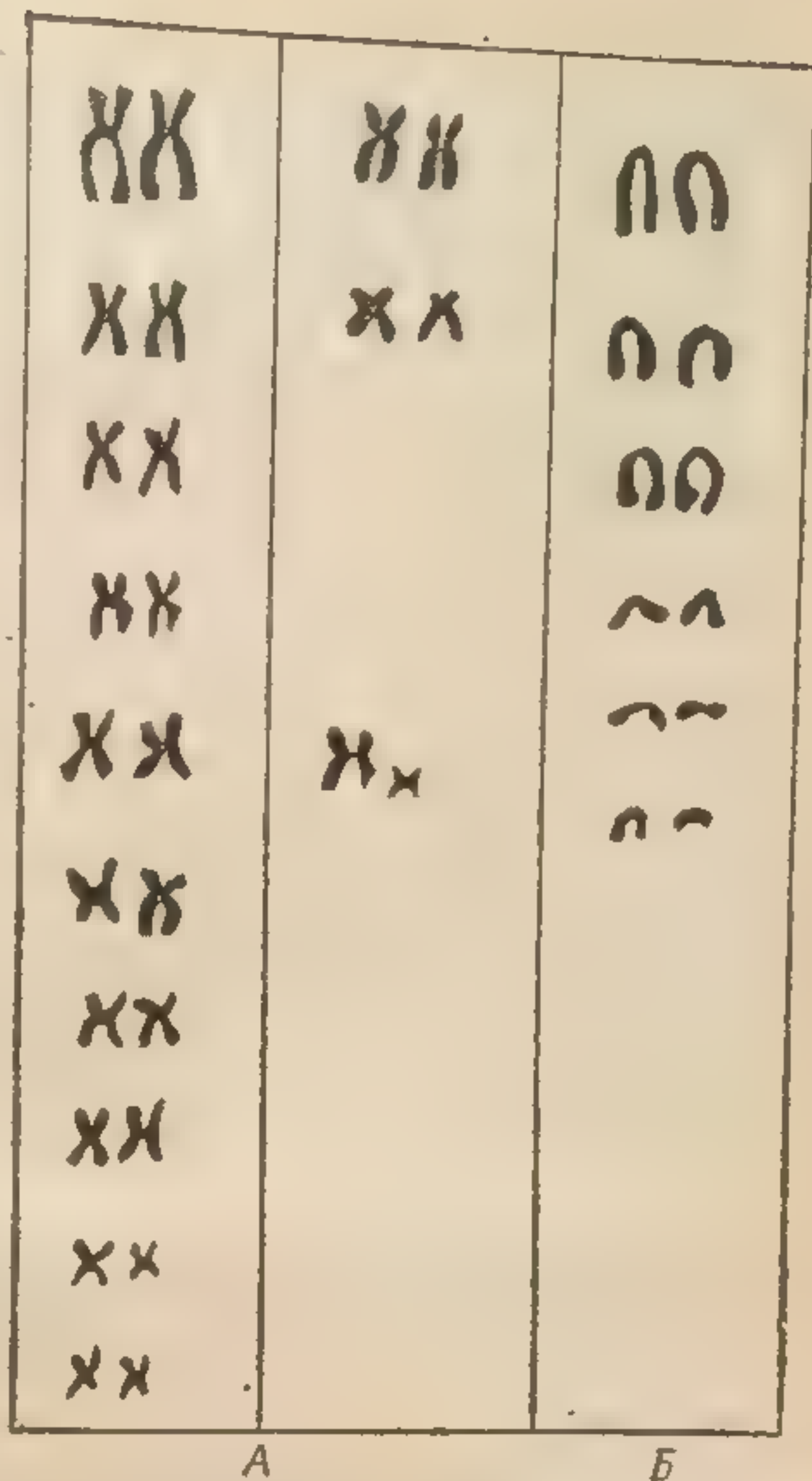
Цитогенетическая характеристика свиней. В карiotипе домашних свиней имеется $2n=38$ хромосом, в их числе 36 аутосом и две половые хромосомы X и Y. По расположению центромеры хромосомы подразделяются на восемь пар субметацентриков, пять пар метацентриков и шесть пар акроцентриков. Половые хромосомы относятся к метацентрикам, причем размер X-хромосомы больше, чем Y-хромосомы (рис. 44).

Наиболее крупными размерами характеризуется первая пара субметацентрических хромосом.

Пространственное расположение гомологичных хромосом ядра выявлено у свиней, как и у крупного рогатого скота. Оно сопровождается соматическим кроссинговером несестринских хроматид, который приводит к явлению мозаицизма. Соматический мозаицизм проявляется в пигментации волоса и кожи свиней. Известно, что однородная белая окраска свиней типична и обусловлена геном I для многих пород свиней, их генотип по этому признаку II, то есть эта окраска доминирует над черной, рыжей и пестрой (ii), типичной для других пород. Помеси от скрещивания животных с черной и белой окраской имеют белую масть (Ii), но у ча-

Рис. 44. Хромосомы свиньи крупной белой породы:

А — 13 пар мета- и субметацентрических; Б — шесть пар акроцентрических (по И. Л. Гольдману).



сти особей как в I, так и во II поколениях наблюдаются единичные мелкие черные пятна, которые являются следствием соматического мозаицизма.

У среднеазиатских и европейских диких свиней кариотипы отличаются от кариотипа домашней свиньи уменьшенным числом хромосом. У диких видов $2n=36$ хромосомам, то есть у них на две хромосомы меньше, чем у домашней свиньи.

Знание различий в кариотипе свиней приобретает значение в связи с использованием отдаленной гибридизации — скрещивания домашних свиней с кабаном диких форм. Пополнение генофонда домашних свиней генофондом, взятым из популяций диких животных, позволяет получить гетерозисный эффект у потомства, проявляющийся в более высокой жизнеспособности, продуктивности и крепости конституции. При этом получают туши с большей долей постного мяса. Комплекс новых свойств, которыми может обладать гибридное потомство, полученное в результате отдаленной гибридизации (домашняя свинья × кабан дикой популяции), соответствует современным требованиям, выдвигаемым при разведении свиней.

В нашей стране диких кабанов использовали при создании северокавказской породы, семиреченских свиней, сибирской северной породы. В последние годы большая работа по отдаленной гибридизации свиней проведена в Сибири. В качестве исходных форм были взяты свиноматки породы ландрас и кабаны европейского, азиатского и уссурийского подвида. В течение ряда лет получены в восьми поколениях тысячи ландрас-кабаньих гибридов. Гибридные хряки широко используются в качестве производителей в ряде областей Сибири, Приморского и Хабаровского краев. Гибридные свиньи обладают высокой жизнеспособностью, хорошей сохранностью приплода, многоплодием, повышенной энергией роста и лучшим качеством мяса.

Гибридные хряки отличаются высокой воспроизводительной функцией на протяжении многих лет. Обеспечивается это замещением некоторых хромосом домашней свиньи хромосомами дикого кабана в результате скрещивания. При этом происходит транс-

локация робертсоновского типа, когда хромосома одной пары присоединяется к центросоме другой пары. Субметацентрическая хромосома A_4 азиатского кабана соответствует акроцентрической хромосоме B_4 (16) или B_5 (17) домашних свиней. Транслокация между хромосомами дает тип T_1 или 16/17. Дополнительная хромосома A_4 европейского кабана генетически эквивалентна хромосоме B_3 (15) и B_5 (17) домашней свиньи и дает транслокацию T_2 или 15/17.

Для скрещивания использовали диких хряков с 36 хромосомами, имеющими такие транслокации, и маток породы ландрас ($2n=38$). Потомство I поколения имело кариотип $2n=37$, среди которого 77% гибридов погибало в первые месяцы жизни. При возвратном скрещивании гибридных хряков I и II поколений, имевших кариотип $2n=37$, с матками породы ландрас, были получены нормальные жизнеспособные гибриды F_2 и F_3 с кариотипами $2n=37$ и $2n=38$. Путем разведения свиней с кариотипом $2n=37$ «в себе» получены жизнеспособные гибриды ($2n=38$; 37 и 36 хромосомам).

Таким образом, при гибридизации использовались со стороны отца субметацентрические хромосомы кабана A_4 , которые являлись транслокантными от соединения 16 и 17 хромосом, дававших $A_4=16/17$, или от соединения 15 и 17 хромосом, дававших $A_4=15/17$, с акроцентрическими хромосомами свиноматок породы ландрас, имевших хромосомы B_4 (16), B_3 (15), B_5 (17).

На рисунке 45 показана кариограмма гибридного потомства. Гибридные свиньи линии Нигрипес имели 36 хромосом, в которых две кабаньи хромосомы образовали гомологичную пару 16/17 в виде метацентрического типа. У гибридной линии Белфлор было 37 хромосом, в которые входила транслокационная пара 15/17, образованная соединением двух акроцентриков (15 и 17).

Таким образом, хромосомы B_4 и B_5 гибридов были замещены хромосомными транслокациями из кабаньего генома, а именно на T_1 (16/17), или на T_2 (15/17), которые стали выполнять роль маркера в геноме гибрида. Процесс замены хромосом B_4 и B_5 ландраса хромосомами-маркерами кабана осуществлялся в нескольких поколениях. При этом стабильным гетерозисным эффектом отличались гибридные матки и хряки с 36 хромосомами.

Итак, работы по отдаленной гибридизации свиней указывают на важность и перспективность использования цитогенетической характеристики животных, в частности явления транслокации хромосом, для получения маркированных групп хромосом, позволяющих определить сцепленные с ними хозяйственно-ценные признаки.

Характеристика свиней по группам крови и полиморфным системам белков. У свиней выявлено 17 генетических систем, контролирующих более 80 эритроцитарных антигенов, и около 29 систем различных форм белков с 74 аллелями (табл. 43).

Полиморфные системы белков и ферментов крови и тканей свиней приведены в таблице 44. Показатели групп крови и поли-

Система (локус)	Антиген
A	A, Aw, O
B	Ba, Bb
C	Ca
D	Da, Db
E	Ea, Eb, Ed, Ee
F	Fh, Ei, Ej, Ek
G	Ga, Gb, Gc, Gd
HI	Ha, Hb, Hc, Hd

морфных систем белков используют в исследованиях, направленных на раскрытие природы генетической структуры различных популяций свиней, а также для уточнения правильности записей о происхождении животных. С помощью этих показателей выясняется функциональное действие отдельных генов, систем и связь их с продуктивными и племенными качествами свиней.

В 70-х годах начали изучать антигены, обусловленные главным комплексом гистосовместимости свиней (SLA). Генетическая организация антигенного комплекса свиней оказалась подобной таковому у других видов животных. В настоящее время в этом комплексе различают регион D, состоящий из двух локусов, и регион

LD, в состав которого входят три тесно сцепленных локуса, обуславливающих серию аллелей (видимо, более 20 аллелей). Установлено сцепление между антигеном гистосовместимости SLA и локусами C и J эритроцитарных антигенов.

Генетическим анализом обнаружено сцепление I-системы групп крови с локусом сывороточной амилазы (Am), а также H-системы групп крови с ферментом GP6D и PHI. Найдено сцепление локуса белков PHI и HAL, которые обуславливают чувствительность животных к злокачественной гипертермии, выявлено и

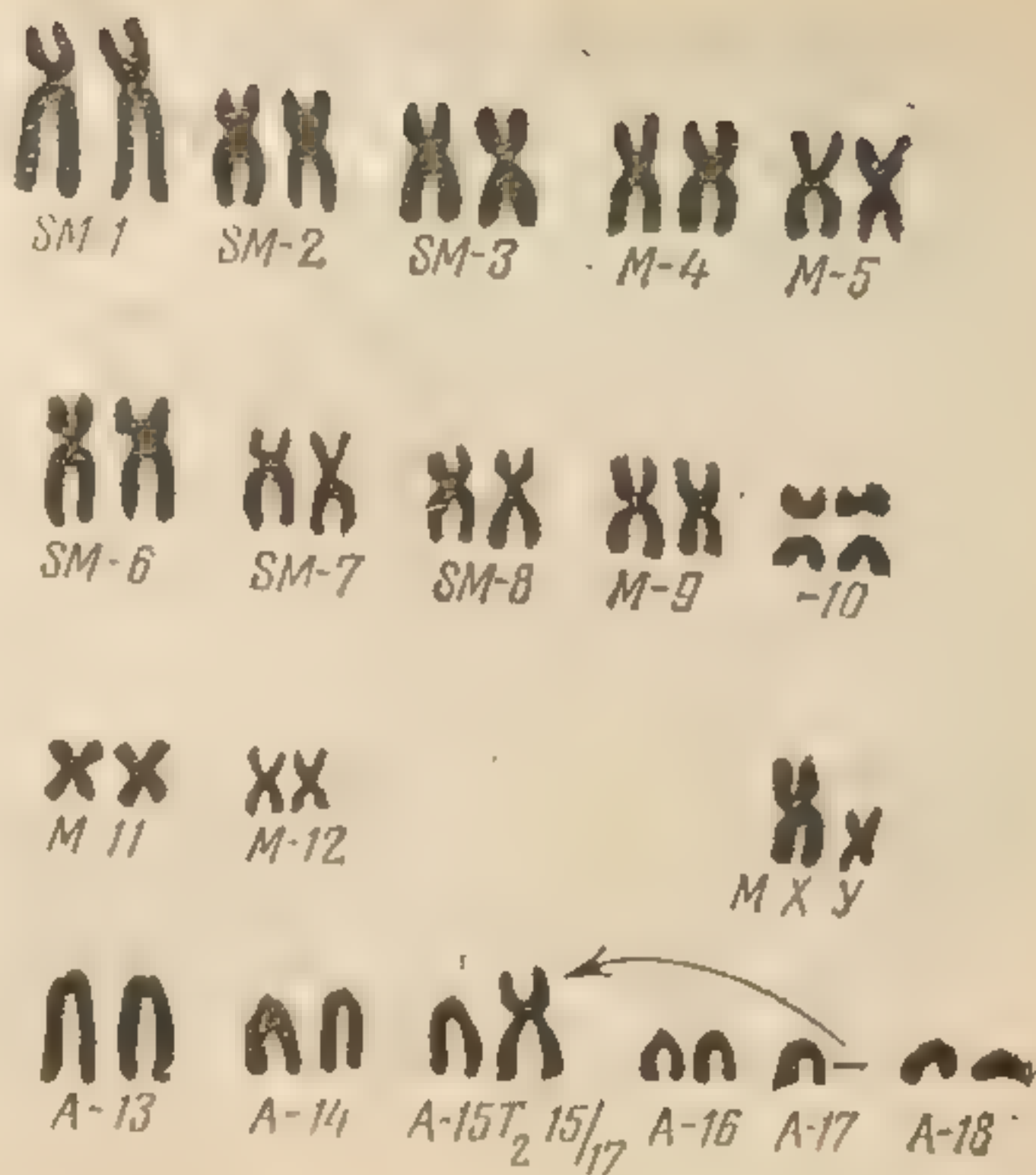


Рис. 45. Пары метафазных хромосом кариотипа:

ландрас — кабаньего гибрида; $2n=37$; SM — субметацентрические: 1, 2, 3, 6, 7, 8; M — метацентрические: 4, 5, 9, 11, 12, X, Y; A — акроцентрические: 13, 14, 15, 16, 17, 18. T₂ — транслокация гетерозиготного типа от центрического слияния 15+17 хромосом в одну (SM—A) (по В. Н. Тихонову).

43. Системы антигенов эритроцитов свиней

Система (локус)	Антигены	Число антигенов	Система (локус)	Антигены	Число антигенов
A	A, Aw, O	5	H	Ha, Hb, Hc, Hd, He	5
B	Ba, Bb	2	I	Ia, Ie	2
C	Ca	3	J	Ja, Jb	2
D	Da, Db	2	K	Ka, Kb, Kc, Kd, Ke, Kf	6
E	Ea, Eb, Ed, Ee, Ef, Eg, Eh, Ei, Ej, Ek, El, Em, En, Eo, Ep, Er	16	L	La, Lb, Lc, Ld, Lf, Lg, Lh, Li, Lj, Lk, Ll, Lm	13
F	Fa, Fb, Fc, Fd	4	M	Ma, Mb, Mc, Md, Me, Mf, Mg, Mh, Mi, Mj, Mk	11
G	Ga, Gb	3	N	Na, Nb, Nc	3
III	a	1	Q	Qa, Qb	2
			P	Pa, Po	2
			O	Oa, Ob	2

44. Полиморфные системы белков и ферментов крови и тканей свиней

Системы (локусы)	Символы локусов	Число аллелей	Системы (локусы)	Символы локусов	Число аллелей
Аденозиндиаминназа	ADA	3	Лактатдегидрогеназа		
Альбумин	Alb	3	С в спермиях	LdhC	2
Амилаза	Am	4	Пептидаза С	Pep	2
Альфа-лактоальбумин	α La	2	Преальбумин	Pa	2
Альфа-казеин	α Cn	2	Сорбитолдегидрогеназа	SDH	2
Бета-1-казеин	β_1 Cn	3	Трансферрин	Tf	5
Бета-2-казеин	β_2 Cn	2	Фосфогексоизомераза	PHI	2
Бета-липопротеид	β Lp	2	Фосфоглюкомутаза	PGM	2
Глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа	G-6-PD	2	Фосфатаза щелочная	Alp	3
Гемопексин	Hpx	6	Фосфатаза кислая эритроцитов	Acpr	2
Гс-белок	Gc	2	Церулоплазмин	CP	2
Диафораза эритроцитов	Dia	2	G-фосфоглюконатдегидрогеназа	GPGD	2
Карбоангидраза	Ca	2	Эстераза	Es	2
Каталаза эритроцитов	Cat	2	Арилэстераза	ArE	5
Лактатдегидрогеназа	LDH	2	Глиоксалаза 1	GLO	2

сцепление локуса К группы крови и локуса гемопексина (HPX), аллель TfC сцеплен с каким-то летальным геном. По ряду антигенов В-, Е-, Н-, К-систем установлена высокая иммуногенность, обуславливающая гемолитическую болезнь новорожденных вследствие антигенной несовместимости родительских пар.

Многочисленные исследования показали, что группы крови и полиморфные системы белков оказывают влияние на воспроизводительную функцию, состояние здоровья и продуктивность свиней. Важное значение для практики имеют работы, направленные на использование групп крови и агглютининов сыворотки при подборе хряков и свиноматок для размножения, что позволяет предотвратить гемолитическую болезнь поросят.

Антигенные системы Н и А определяют чувствительность поросят к стрессовому синдрому. Гомозиготные по гену Н^a свиньи оказались более чувствительными к стрессовому фактору (RSS). Тяжелое заболевание свиней геморрагическим диатезом также может быть связано с Н-системой групп крови. Заболевание злокачественной гипертермией (MHS) обусловлено гомозиготностью животных по аллелю ВВ локуса PHI (фосфогексоизомеразы) и антигеном На-системы группы крови. Установлена повышенная устойчивость свиней к инфекционному атрофическому риниту и паратифу, обусловленная локусом А.

С. П. Безенко и А. А. Новиков (1978) изучали воспроизводительные способности свиноматок различных иммунологических групп и совместимость родительских пар свиней по иммунологическим критериям. Несовместимость пар по этим показателям приводит к ухудшению оплодотворяемости и плодовитости маток, снижению жизнеспособности и качества новорожденных поросят. Исследованиями установлено, что спермии хряков и эритроциты

имеют групповой изоантиген Ас, который оказывает влияние на оплодотворяемость свиноматок. Более высокая оплодотворяемость хрюшек наблюдалась в том случае, если на спермиях и эритроцитах хрюшек не было этого антигена. Оплодотворяемость свиноматок, имевших в сыворотке крови и в секретах полового тракта антитела против антигена Ас, содержащегося на эритроцитах хрюшек, была ниже, происходил так называемый иммунологический конфликт между антителами самки и изоантигеном спермы хрюшки.

Следовательно, при планировании подбора пар необходим иммунологический контроль маток и хрюшек и недопущение спаривания животных при их иммунной несовместимости.

На воспроизводительные способности свиней влияет состояние гомо- или гетерозиготности комплексного генотипа свиней по нескольким локусам, а именно по семи локусам эритроцитарных систем (А, D, Е, G, H, K, L) и трем локусам белков сыворотки крови (Tf, Am, Cr). Исходя из этого, в племенном заводе «Мухомовский» был осуществлен плановый подбор пар с учетом степени гетерозиготности по 10 локусам. Были выделены производители, обеспечивающие у потомства пониженный (0,3—0,5) и средний (0,6—0,7) уровень гомозиготности. Нежелательным считали подбор, дающий у потомства уровень гомозиготности 0,8—1,0, который был выше этого показателя по стаду.

Эффективность подбора по реализации планируемой у потомков гетерозиготности оценивали по числу родившихся поросят и по числу поросят, сохранившихся к 2-месячному возрасту. Плановый подбор повысил многоплодие на 0,9 головы при рождении и на 1,2 головы к отъему в 2-месячном возрасте. Следовательно, лучшие результаты были получены при спаривании хрюшек и маток с низким уровнем гомозиготности по 10 указанным локусам, а худшие — при высокой гомозиготности комплекса локусов. При гетерозиготном состоянии материнского организма создается предпосылка для высокой иммунной совместимости его и плода, что снижает смертность эмбрионов и повышает сохранность поросят после рождения.

Наследование количественных признаков свиней. Большинство количественных признаков свиней имеет полигенный тип наследуемости. По степени генотипической обусловленности и изменчивости под влиянием факторов среды основные селекционные признаки свиней существенно различаются между собой. Коэффициенты наследуемости различных признаков свиней приведены в таблице 45.

Из данных таблицы 45 видно, что такие признаки, как многоплодие, крупноплодность, живая масса поросят, имеют низкие показатели наследуемости (4—20%). Число сосков, молочность, расход корма, толщина шпика, число ребер — признаки, характеризующиеся более высокой наследуемостью, с величиной коэффициента наследуемости тесно связана эффективность селекции признака.

45. Коэффициенты наследуемости (h^2) различных признаков свиней
(по данным Д. И. Грудева)

Признак	h^2 , %		Признак	h^2 , %	
	в сред- нем	лимит		в сред- нем	лимит
Число сосков	31	11—42	Средняя живая масса поросенка в 60 дней	12	2—28
Многоплодие	4	1—59	Среднесуточный прирост	35	13—78
Число поросят в возрасте 30 дней	16	8—21	Длина туши	49	20—73
Крупноплодность	15	11—23	Толщина шпика	44	9—65
Молочность	27	15—63	Площадь мышечного глазка	37	19—49
Масса гнезда в 60 дней	20	3—39	Число ребер	35	—

Коэффициенты повторяемости (r_w) признаков свиноматок за разные опоросы оказались довольно высокими, особенно по живой массе, объёму груди, молочности, средней массе поросят в возрасте двух месяцев. Следовательно, по величине r_w , полученной в ранние возрастные периоды (например, за первые два опороса), можно прогнозировать продуктивные качества свиноматок, что позволяет отобрать ценных маток уже в молодом возрасте.

Генетика воспроизводительной функции и многоплодия. Важным селекционным признаком служат воспроизводительные способности свиньи. Считается, что худшим показателем при оценке репродуктивных качеств свиноматок является величина интервала между опоросами, равная 244 дням, или 1,5 опороса за год, средним — 178 дней, или два опороса за год. Показатель интенсивной репродукции — интервал в 144 дня, который позволяет получить от свиноматки 2,6 опороса, то есть в среднем около 30 поросят за год. Интервал между опоросами для характеристики воспроизводительной функции отдельной матки или стада вычисляют по формуле Вилкокса (см. стр. 333).

Важным популяционным показателем служит коэффициент многоплодия свиней, или коэффициент эффекта селекции на многоплодие, который определяют по формулам:

$$R = Sd \cdot h^2; R = i \cdot \sigma \cdot h^2,$$

где R — ожидаемое увеличение признака, или эффект селекции за одно поколение; Sd — селекционный дифференциал; σ — среднее квадратическое отклонение; h^2 — коэффициент наследуемости, $i = \frac{Sd}{\sigma}$ — интенсивность селекции.

Так, если средняя плодовитость группы свиноматок, отобранной на племя, составляет 12 голов, а средняя плодовитость маток в стаде равна 10 головам, то $Sd = 12 - 10 = 2$ головы. Если $\sigma = 1,0$ голове, $h^2 = 0,2$, то $i = Sd : \sigma = 2 : 1 = 2$. Ожидаемое генетическое увеличение многоплодия в одном поколении составит: $R = 2 \cdot 1,0 \cdot 0,2 = 0,4$ поросенка. Если в году было 2,5 опороса, то на один опорос генетическое увеличение многоплодия (R_1) будет равно: число опоросов $\cdot 0,40 : 2,5 = 0,16$ поросенка.

Повысить фактическое многоплодие можно за счет использования более высокой потенциальной возможности свиной, так как в яичнике одновременно созревает яйцеклеток больше, чем их оплодотворяется. Среди нормально развитых яйцеклеток оплодотворяется только около 95%, что может быть связано с низким качеством гамет хряка. Кроме того, 60—70% яйцеклеток в силу разных причин остаются неоплодотворенными.

Таким образом, имеется биологический резерв повышения многоплодия свиной. Реализовать его можно при создании хороших условий кормления и содержания животных. Важное значение при этом имеет проведение осеменения свиной в оптимальные сроки (за 2—4 ч до наступления овуляции) и подбор пар по их иммунной совместимости. Увеличение плодовитости свиноматок в среднем на 2,5 поросят за опорос достигалось при покрытии их двумя неродственными хряками подряд. Биологическое различие в сперме производителей и рефлексное действие двух контусов способствовало одновременному выходу большего числа яйцеклеток из фолликулов и расширяло возможность избирательности яйцеклеток в отношении спермиев, что повышало оплодотворяемость свиноматок.

Повышение многоплодия свиной в перспективе является глобальной проблемой, предусматривающей доведение многоплодия до 20 поросят на опорос. Существующий уровень многоплодия, обусловленный в большей степени аддитивным действием гена, повысить трудно. В связи с этим в селекции необходимо использовать неаддитивную обусловленность этого признака. Оценка генотипа хряков по многоплодию дочерей должна шире осуществляться в племенных хозяйствах. Для повышения сохранности потомства большое значение имеет молочность свиноматок, причем обращается внимание на генетическую оценку не только молочности как таковой, но и на число сосков матки. Свиноматки и хряки, у которых сосков меньше 10, считаются неполноценными и непригодными для использования. Нежелательным признаком является кратерность сосков свиной, что имеет рецессивный тип наследования. Это необходимо также учитывать в селекционной работе со свиньями.

ГЕНЕТИКА ЛОШАДИ

В современном коневодстве можно выделить следующие направления: племенное, транспортное, спортивное и мясное. Из молока кобыл готовят кумыс — продукт, характеризующийся высокими лечебными и диетическими свойствами.

Генетические исследования затрагивают основные признаки, имеющие значение для племенного и пользовательного коневодства. В последние годы успешно развиваются работы по цитогенетике и тестированию лошадей по группам крови и биохимическому полиморфизму белков крови и делаются попытки увязать с этими генетическими параметрами хозяйственно-полезные при-

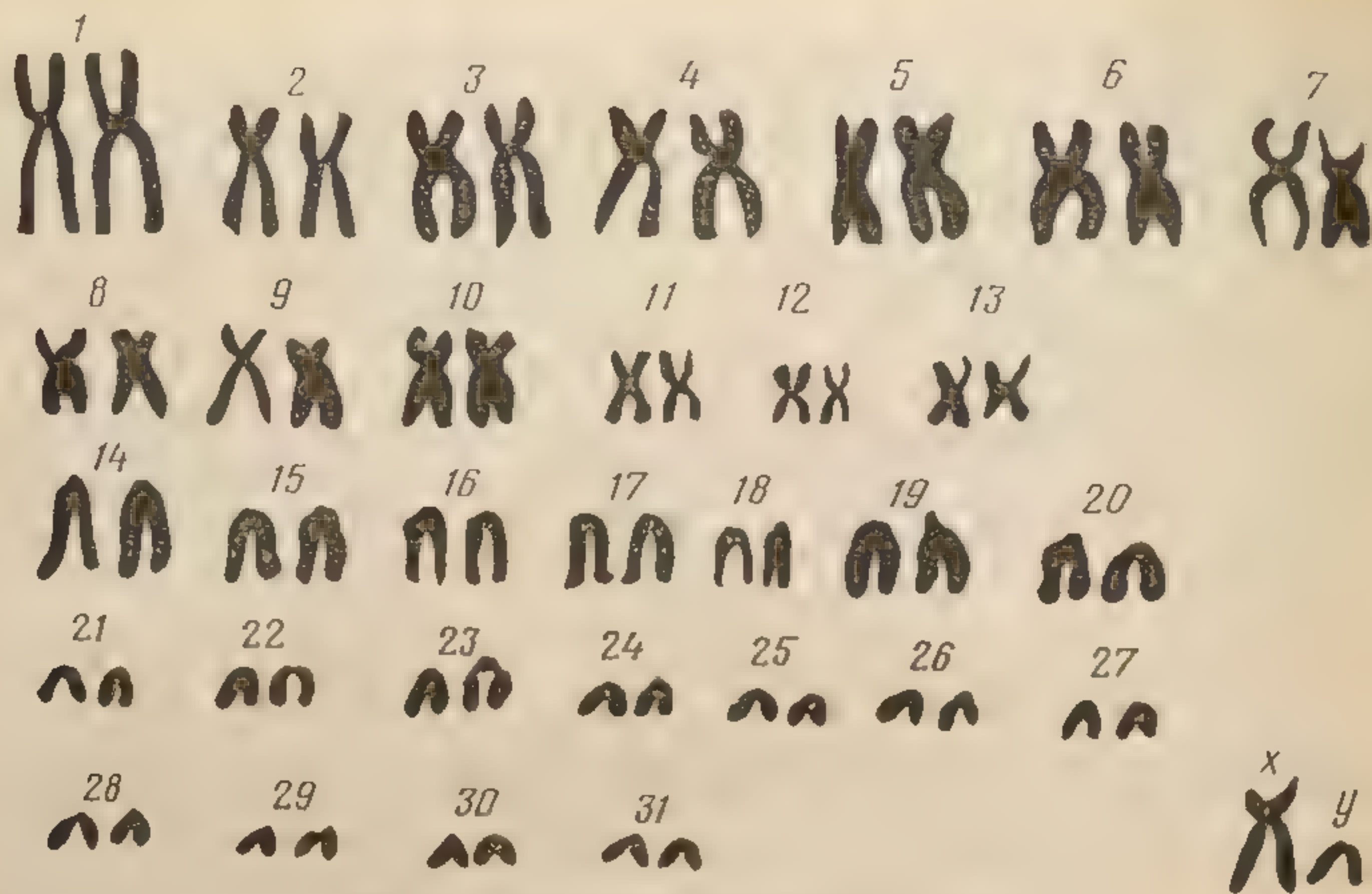


Рис. 46. Кариотип домашней лошади:
 $2n=64$; субметацентрики: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, X; метацентрики: 11, 12, 13;
 акроцентрики: 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, Y.

знаки. Развитию генетики и селекции лошади способствовали исследования многих отечественных ученых (П. Н. Кулешов, Н. А. Юрасов, В. О. Витт, В. Каштанов, М. И. Придорогин, Т. М. Щепкин и др.).

Цитогенетическая характеристика домашней лошади и других видов этого рода. В кариотип соматических клеток домашней лошади входит $2n=64$ хромосомы, в числе которых 31 пара аутосом и две половые хромосомы. У женских особей две X-хромосомы имеют большой размер, у самцов X-хромосома большая, Y-хромосома маленького размера (рис. 46).

В кариотипе 36 аутосом и Y-хромосома являются акроцентриками, 20 аутосом и X-хромосома имеют субметацентрический тип, при котором центромера расположена выше середины, и шесть хромосом относятся к метацентрическому типу, когда центромера находится по середине плечей хромосом. При сравнении кариотипа домашней лошади с другими видами этого рода обнаруживается значительное различие в числе и размерах хромосом, что видно из следующих данных.

Название	Число хромосом
Лошадь Пржевальского	66
Домашняя лошадь	64
Монгольский осел	56
Персидский осел	56
Домашний осел	62
Капская зебра	32
Сомалийская зебра	46
Африканская зебра	44

Цитогенетическими исследованиями выявлены различные хромосомные «поломки» и варьирование числа хромосом в кариотипе. Аномалии в виде поломок плечей хромосом встречаются у лошадей довольно часто. Транслокации найдены между 4-й и 13-й (4/13), 13-й и 4-й (13/4) хромосомами. Описан случай (Пайн, 1968), когда в кариотипе кобылы была установлена транслокация между половыми X-хромосомами. Среди лошадей выявлены интерсексы, у которых обнаружены признаки обоих полов в виде наличия вульвы и тестикулов. Кариотип интерсексов нарушен, в клетках тестикул имеется следующее сочетание половых хромосом: XO, XX, XXУ и ХУ.

Генетика мастей лошади. Масть домашних лошадей разнообразна. Так, для донской породы типична рыжая масть, для русской верховой — вороная и т. п. Вместе с тем в породе могут встречаться лошади разных мастей. На мировом рынке повышен спрос на животных с экзотическими мастями.

Несмотря на большой интерес к масти лошади и изучение генотипа этого признака рядом исследователей, окончательной генетической теории в наследовании мастей не сложилось. Первоначально была сформулирована теория эпистатического ряда, в соответствии с которой считали, что эпистатический ряд включает такую последовательность: рыжая масть (РР), вороная (РРВВ), гнедая (РРВВГГ) и т. д. Рыжая масть подавляется всеми последующими, то есть она гипостатична ко всем остальным, вороная — подавляется гнедой, буланой и т. д.

Современные теории наследования масти сформулированы в работах В. Е. Кастла (1961). По этой теории масть обусловлена взаимодействием генов С, В, А, Е, D, R, P, W, G. Доминантный ген С контролирует синтез в коже и волосах черно-коричневого и красно-желтого пигментов. Его рецессивный ген сс в гомозиготе приводит к полному альбинизму. Ген В влияет на образование черного, а при рецессивном генотипе bb — коричневого пигмента, А — ограничивает образование черного пигмента на отдельных участках и по длине волоса (появляется зональность). Лocus имеет четыре аллеля $A^+ > A > a^+ > a$. Аллель A^+ обуславливает масть дикой лошади Пржевальского, А — гнедую масть (AB) домашней лошади, аллель a^+ — караковую масть ($a^+ B$), генотип aa — обеспечивает вороную масть. Ген Е влияет на распространение черно-коричневого пигмента и имеет три аллеля: $E^D > E > e$. Ген D (ослабитель окраски) не полностью доминантен; ген R вызывает чалость, а P — пегость. Действие гена W приводит к образованию белой масти, глаза пигментированы, а ген G — постепенное поседение (серая масть).

В настоящее время в схему наследования мастей внесены дополнения и уточнения. Считают, что черно-коричневая пигментация обусловлена геном В, b, а красно-желтая — аллелем гена Y, y. Аллель S^A приводит к образованию зональной «дикой» масти (мышастая, гнедо-саврасая, рыже-саврасая), S^D устраняет зональность (агути) и способствует осветлению окраски, что со-

проводится появлением пепельно-вороной, буланой и соловой мастей. Аллель С в гомозиготном рецессивном состоянии (сс) утрачивает способность снижать интенсивность синтеза пигмента вороной, гнедой и рыжей мастей. Локусы $C^A > C^D > c$, В, У и Е наследуются независимо друг от друга.

В настоящее время разработаны рекомендации по получению лошадей буланой, соловой и оригинальных мастей, на которые спрос на международном рынке повышен.

Механизм синтеза пигмента. Механизм образования пигмента связан с особенностями обмена веществ в специализированных клетках — меланоцитах. Схематично этот процесс характеризуется следующим: из первичной нервной складки в эмбриональный период формируются меланобласты, затем они дифференцируются и образуют эпидермальные и дермальные клетки (меланоциты).

Биохимические основы образования пигментных зерен следующие. На рибосомах меланоцитов происходит синтез белка при участии РНК, полученные частицы соединяются с фосфолипидами, далее фосфолипиды и белок формируют протирозин, после чего появляются бесцветные зерна меланоцита. На следующем этапе синтезируется меланин, который является результатом соединения фосфолипидов и белковых структур при воздействии фермента тирозиназы. Конечный продукт этого процесса — меланиновые гранулы, образующиеся в цитоплазме клеток — меланоцитов. Готовые зерна (гранулы пигмента) выходят из плазмы меланоцита по ее отросткам и мигрируют в другие ткани.

Характеристика лошадей по группам крови и полиморфным системам белков крови. У лошадей обнаружено девять систем групп крови: А, С, D, К, Р, Т, Q, U, So и 15 полиморфных систем различных белков и ферментов в сыворотке крови и эритроцитах. К ним относятся альбумин (Al), кислая фосфатаза (AP), каталаза (Cat), карбоангидраза (Ca), эстераза (Es), гемоглобин (Hb), постальбумин (Pa), дегидрогеназа (PGD), фосфоглюкоматаза (PGM), преальбумин (Pr), трансферрин (Ti), изомератаза (PHI) и некоторые другие. Таким образом, уже известно 24 локуса, их антигенный и аллельный состав.

В нашей стране группы крови и полиморфные системы белков определены у 14 пород лошадей. Локусы групп крови и биохимического полиморфизма белков и ферментов крови лошадей характеризуются большой генетической изменчивостью. Вместе с тем выявлены небольшие видовые различия в молекулярной структуре гормона соматотропина. При сравнении структура этого гормона у лошади и быка различается только по двум конечным аминокислотам (рис. 47). Гормон соматотропин лошади содержит на конце молекулы аргинин и валин, которых не в молекуле крупного рогатого скота.

Установлены существенные различия между породами лошадей как по аллельному составу локусов, так и по генотипам. Лошади одной и той же породы но происходящие из разных стран и географических зон, имели значительное несходство по гене-

A	
C	
D	
K	Ka
P	Pa, Pb
T	Ta
Q	Qa, Qb
U	Ua
So	So

Al	— альб
AP	— кисл
Ca	— ката
Ca	— карб
Es	— эсте
Es	— эстер
Hb	— гемо
Pa	— пост
PGM	— фосф
Ti	— тран
Pr	— преа
Hb	— гемо

тическому про-
тические показ
ность записей
зательным тре
лошадей в др
Тестирование
сти их в табун
породными гру
на генетическ
подбора.

В последни
казателей с Р
а также с на
вместимости
ниями, прове

Локус системы	Антигены групп крови	Аллели
A	Aa, Ab, Ac, Ad, Ae, Ar, Ag	Aa, Aadf, Aadg, Ab, Abc, Acd, A ⁻
C	Ca	Ca, C ⁻
D	Da, Db, Dc, Dd, De, Df, Dg, Dh, Di, Dk, Dl	Dad, Dbc, Dcg, Dcefg, Dcegl, Dde, Ddfk, Dfk, Digh, D ⁻
K	Ka	Ka, K ⁻
P	Pa, Pb	Pa, Pb, P ⁻
T	Ta	—
Q	Qa, Qb, Qc	Qabc, Qac, Qb, Qc, Q ⁻
U	Ua	Ua, U ⁻
So	So	—

Полиморфные системы белков

Al	— альбумин	Трехаллельная	F, I, S
AP	— кислая фосфатаза	Двухаллельная	F, S
Ca	— каталаза	Трехаллельная	F, S, M
Ca	— карбоангидраза	Пятиаллельная	F, I, L, O, S
Es	— эстераза (кис.)	Шестиаллельная	F, G, H, I, S, O
Es	— эстераза (щел.)	Трехаллельная	F, I, S
Hb	— гемоглобин (IE)	Трехаллельная	A, BI, BII
Pa	— постальбумин	Трехаллельная	D, F, S
PGM	— фосфоглюкомугаза	Трехаллельная	F, S, V
Tf	— трансферрин	Десятиаллельная	D, F, H, M, O, R, F ² , G, J
Pr	— преальбумин	Десятиаллельная	F, G, I, L, N, S, U, W, Z
Hb	— гемоглобин	Двухаллельная	A, a

тическому профилю групп крови и полиморфным системам. Генетические показатели дают возможность контролировать правильность записей родословной племенных лошадей, что является обязательным требованием к племенной документации при продаже лошадей в другие страны и при использовании в нашей стране. Тестирование лошадей позволяет выявлять степень гомозиготности их в табунах, генетическое сходство между породами и внутрипородными группами (линий и семейств), устанавливать влияние на генетическую структуру табуна различных методов отбора и подбора.

В последние годы установлена связь иммуногенетических показателей с работоспособностью, воспроизводительной функцией, а также с наличием иммунологической совместимости или несовместимости животных при подборе для спаривания. Исследованиями, проведенными во Всесоюзном научно-исследовательском

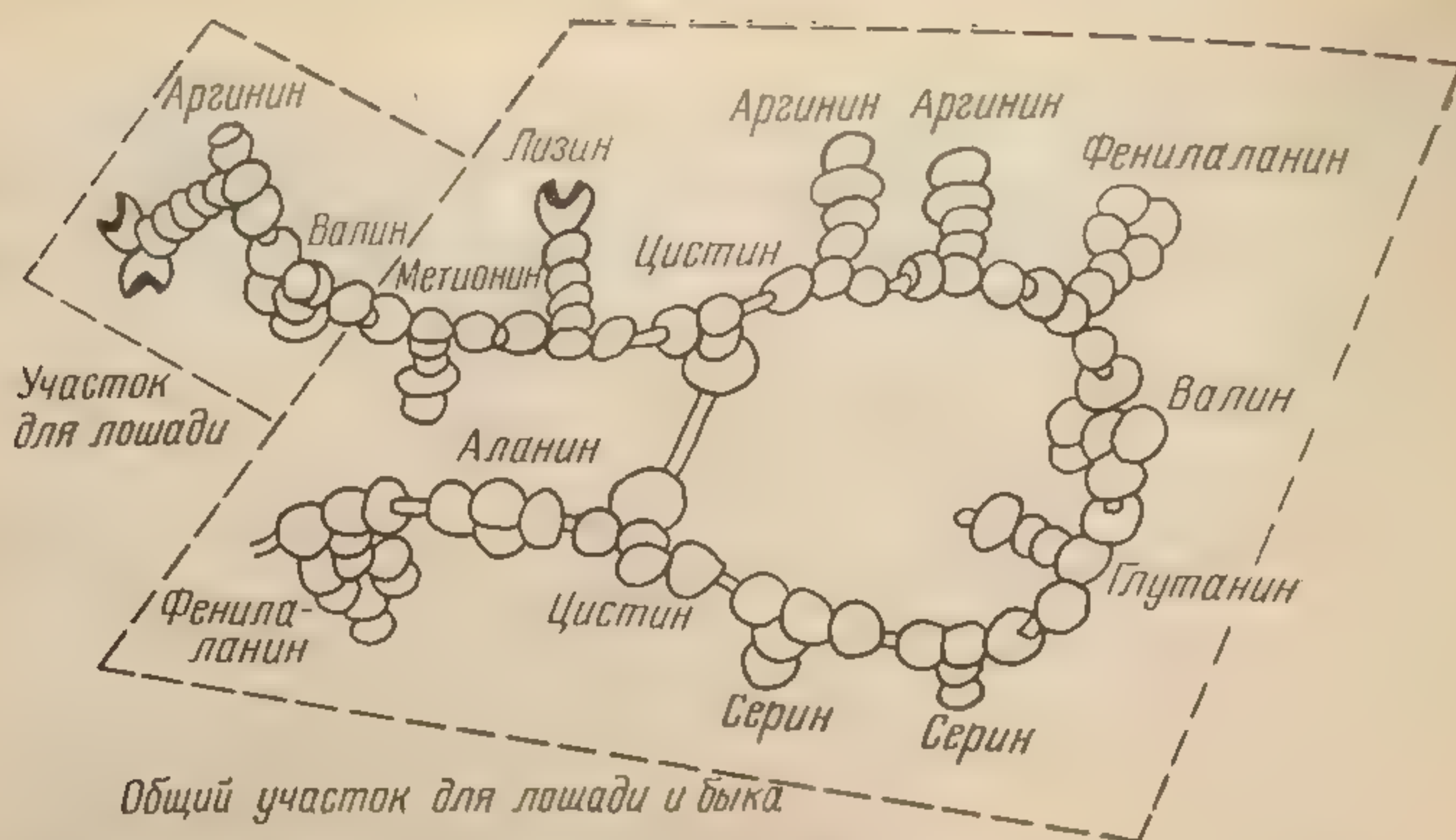


Рис. 47. Сравнительная структура молекул соматотропина у лошади и быка по входящим в нее аминокислотам.

институте коневодства, впервые установлено, что если при подборе родителей достигается более высокая гетерозиготность потомства по трансферрину, то это приводит к повышению оплодотворяемости кобыл.

Более высокие показатели скаковой работоспособности обнаружены у лошадей, имеющих гетерозиготные комплексные генотипы по локусам трансферрина, альбумина и эстеразы. Наибольшей работоспособностью отличаются лошади, обладающие комплексными генотипами по четырем локусам: Tf, Al, Cp, Es. Эти генотипы следующие.

TfFO, AlSS, CpSS, EsFI;
 TfHO, AlFS, CpSS, EsFS;
 TfDO, AlFS, CpES, EsFI;
 TfDF, AlFS, CpSS, EsII.

Детальное исследование иммунологической несовместимости спариваемых жеребцов и кобыл по группам крови было проведено на лошадях чистокровной верховой и орловской рысистой пород. Иммунологическая несовместимость, результат которой может проявляться в гаметах родителей на стадиях оплодотворения, у плода на различных этапах его эмбрионального развития и в первые дни постэмбрионального периода, обусловлена генетическими факторами. Степень генетического сходства между спариваемыми животными устанавливается путем определения индекса генетического сходства по антигенам групп крови в локусах A, C, D, K, P, Q. Установлено, что при более высоком индексе антигенного сходства (от 0,31 до 0,90) между жеребцами и кобылами процент благополучных выжеребок был выше, наблюдалось мень-

46. Показатели плодовитости кобыл чистокровной верховой и орловской рысистой пород при разном уровне сходства с жеребцами по антигенам групп крови (по данным Е. И. Шемарыкина, 1981)

Индекс антигенного сходства (r)	Количество полноценных жеребят, %	Число аборт, слабых и мертворожденных жеребят, %	Прохолосты, %
---------------------------------	-----------------------------------	--	---------------

Чистокровная верховая порода

0,0—0,30	69,5	16,4	14,1
0,31—0,60	77,9	6,2	15,9
0,61—0,90	78,6	4,2	17,2

Орловская рысистая порода

0,0—0,20	65,2	11,2	23,6
0,21—0,40	78,8	6,7	14,5
0,41—0,60	81,8	5,0	13,2
0,61—0,80	79,9	6,7	13,4

шее число случаев аборт и рождения слабых и мертворожденных жеребят. Повышение плодовитости отмечается при таких генотипах родителей по группам крови, которые увеличивают возможность рождения гетерозиготного потомства по одному из локусов (А, С, D, К), и в то же время исключается несовместимость по антигенам этих систем групп крови (табл. 46).

В таблице 47 приведены показатели плодовитости кобыл чистокровной верховой породы в зависимости от иммуногенетической несовместимости родителей по антигенам систем А, С, Р, Q групп крови.

Выявлено, что иммунологическая несовместимость по антигенам систем А и С групп крови в большей степени снижает плодовитость кобыл, чем несовместимость по антигенам систем Р и Q. Таким образом, тестирование лошадей по группам крови и биохимическому полиморфизму белков позволяет уточнить под-

47. Показатели плодовитости кобыл чистокровной верховой породы (по данным Е. И. Шемарыкина, 1981)

Система групп крови	Иммуногенетическая несовместимость	Количество полноценных жеребят, %	Число аборт, слабых и мертворожденных жеребят, %	Прохолосты, %
А	Исключена	73,9	10,1	16,0
	Возможна	61,7	15,0	23,3
С	Исключена	73,8	10,3	15,9
	Возможна	63,4	15,9	20,7
Р	Исключена	75,0	9,4	15,6
	Возможна	69,9	13,4	16,7
Q	Исключена	74,7	9,0	16,3
	Возможна	70,5	12,6	16,9

бор пар для спаривания в целях улучшения воспроизводительной функции животных.

Наследственные болезни и аномалии. У лошадей обнаружен ряд болезней и аномалий, имеющих генетическую основу. Выявлено более 12 истинных леталей.

Распад эритроцитов (изоэритролизис, или гемолитическая болезнь) обусловлен генетически и связан с геном *Rh*, так называемым резус-фактором. Заболевание вызывается антителами к антигенам Аа, Са, Dс, Ра, систем А, С, D, Р и Qа (система Q) крови жеребенка. В организм новорожденного эти антитела попадают с молоком и молозивом матери, что приводит его к гибели в течение первых 2—3 суток жизни.

Гемолитическая болезнь сопровождается учащенным и поверхностным дыханием, ослаблением сердечной деятельности, желтушностью слизистых оболочек ротовой полости и белка глаз. Для предупреждения болезни новорожденного с такими симптомами необходимо отнимать от кобылы на двое суток и передавать на подсос другим маткам, не имеющим несовместимости с антигенами жеребенка. По истечении этого срока жеребенка можно возвращать матери, так как у него уже начинает функционировать собственная иммунная система, защищающая его от антител матери.

Белая леталь. Впервые белая леталь лошадей описана в 1969 г. Выявлено, что ген *Lw* в гомозиготном состоянии приводит к гибели эмбриона на ранних стадиях развития, синтез пигмента полностью отсутствует у особей с гомозиготным генотипом *LwLw*. Гетерозиготный молодняк выживает (*Lwlw*). При скрещивании гетерозиготных лошадей между собой 25% эмбрионов погибает, так как имеют гомозиготный генотип по этому локусу.

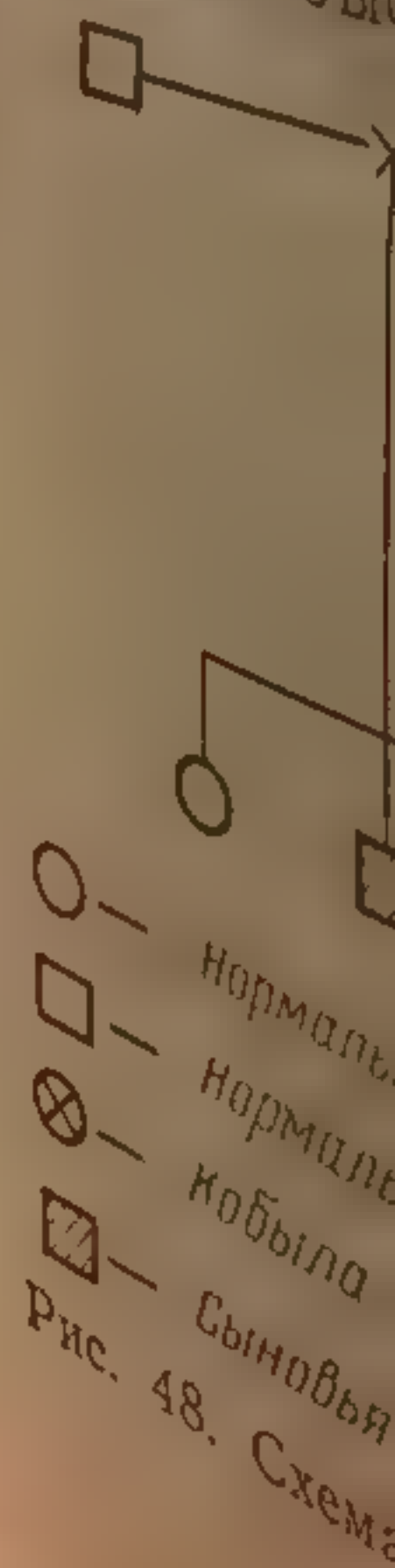
Перевернутый плод — шистосота рефлексум. В 1947 г. Вебер сообщил о нескольких случаях абортирования кобыл, когда передняя часть тела (голова, шея, грудь, конечности) 6- и 10-месячного плода повернута в сторону задней части тела. Генетический анализ родословной предков выявил жеребца — носителя рецессивного летального аллеля, на которого был инбридирован уродливый плод в степени VI—VI.

Гидроцефалия. Аномалия проявляется в образовании водянистого пузыря на мозговой ткани головы (головная водянка). Считают, что эта аномалия обусловлена доминантным летальным геном.

Несгибающиеся передние ноги. Такая аномалия описана в 1936 г. как летальный признак у потомков англо-арабского жеребца Мензина. Ген летален и наследуется доминантно.

Полулетальные гены. Эти гены не всегда приводят к гибели новорожденного или она наступает в более поздние сроки онтогенеза жеребенка. Чаще всего полулетальные гены имеют рецессивное наследование и поэтому проявляются редко в гомозиготном состоянии. Доминантные полулетали легко выявляются и устраняются селекцией. У лошадей зарегистрировано около 12 полулетальных генов.

Дегенерация
животного при дв
ет гибель. Это св
что можно выяв
лиантное.
Частично
в не давать бы



Сухая кожа. При этом заболевании кожа на отдельных участках тела (шея, щеки, пах) теряет способность к выделению пота, в результате чего в условиях высокой температуры окружающей среды у животных учащается дыхание и поднимается температура тела.

Депрессия коры мозга. Характер наследования этой аномалии установлен в 1963 г. Аномалия проявляется в нарушении координации движения, дрожании тела, что указывает на заболевание центральной нервной системы.

Гемофилия. При этом заболевании наблюдаются кровоподтеки под кожей, которые, увеличиваясь до больших отеков, приводят к кровотечениям. При внутренних кровотечениях жеребята быстро погибают. Ген гемофилии расположен в половой X-хромосоме, то есть его наследование сцеплено с полом. Анализом установлено, что кобыла, у которой в одной из X-хромосом находился ген гемофилии, при скрещивании с четырьмя производителями дала семь жеребят, четыре из них были гемофильными (рис. 48) и погибли к 6-месячному возрасту.

Меланома. Появление меланомы обусловлено предрасположением к онкологическим заболеваниям, что связано с геном, определяющим серую масть. Меланома развивается обычно у старых лошадей в виде темной опухоли вокруг ануса. Но иногда она дает метастазы в селезенку, легкие, лимфу, что приводит животное к гибели.

Дегенерация позвоночника. Болезнь проявляется в шатании животного при движении и стоянии, параличе, после чего наступает гибель. Это связано с дегенерацией спинномозговых корешков, что можно выявить при вскрытии. Наследование, вероятно, доминантное.

Частично летальные гены. Эта группа генов может и не давать быстрого летального исхода, но снижает жизнеспособность.

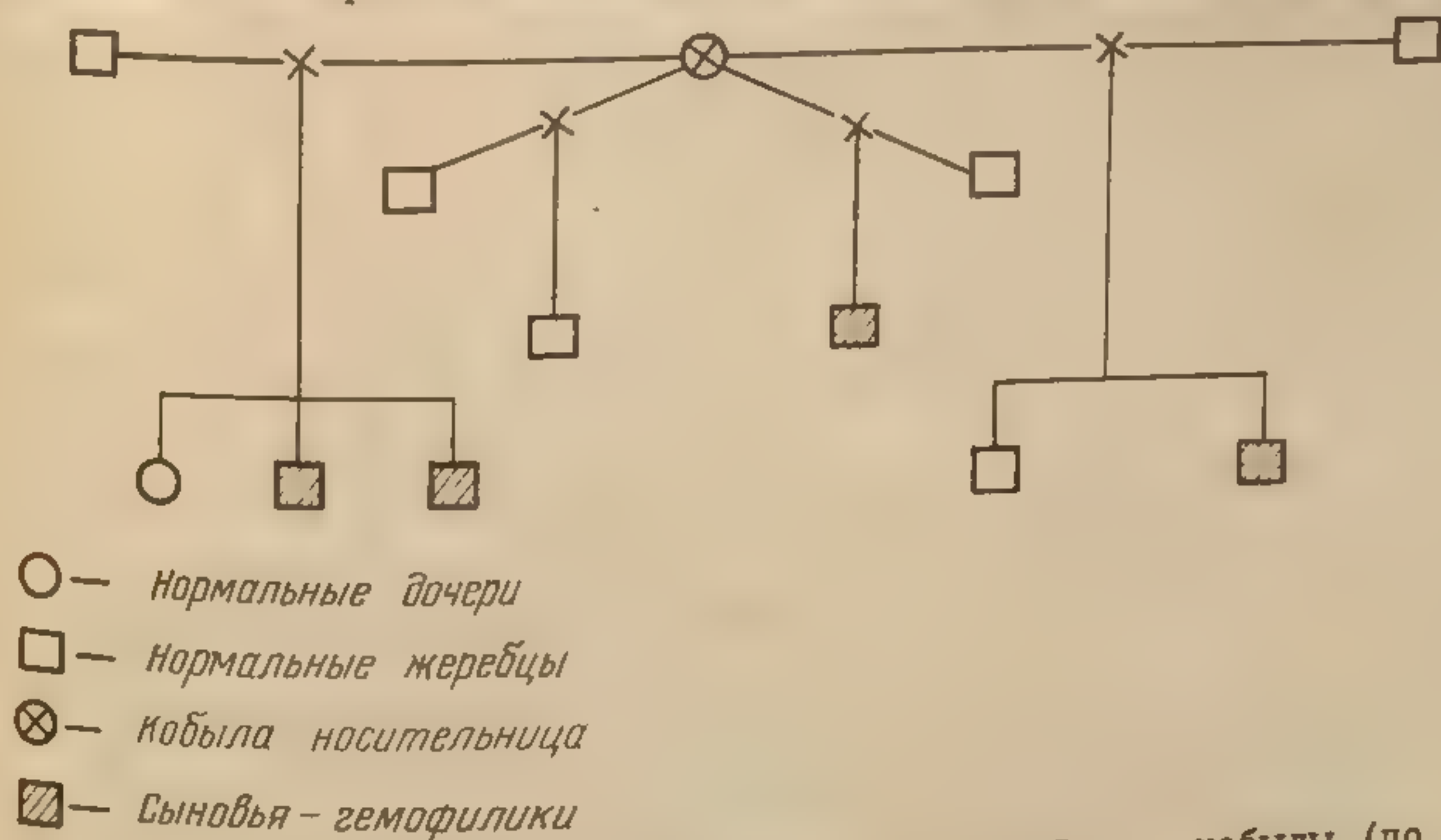


Рис. 48. Схема наследования гемофилии в семействе кобылы (по В. Сангеру и др.).

способность животного, плодовитость и приводит к постепенной гибели аномальных особей. У лошадей зарегистрировано более 40 частично летальных генов.

Катаракта. У лошадей изредка наблюдается врожденная катаракта, наследуемая рецессивно. Передача гена может проходить через многие поколения и выявляться в VII—VIII рядах потомков.

Дисплазия бедра. Такая аномалия зарегистрирована не только у лошадей, но и у собак. Характеризуется она тем, что головка бедренной кости плохо соединена с впадиной тазовой кости, которая имеет уплощенность, вследствие чего бедренный сустав скользит по ее поверхности, наблюдается хромота, происходят частые вывихи. Для лошадей данный порок недопустим, поэтому необходимо проводить тщательный генетический анализ родословных в ряде поколений с целью выявления носителей аномалии. Наследование дисплазии носит рецессивный характер.

Рот попугая. Аномалия затрагивает скелет челюстей и зубную систему. Зубы верхней челюсти сильно выдаются «клювообразно» вперед и заходят за нижнюю челюсть. Аномалия обусловлена доминантным геном. Лошадей-носительниц (гомо- и гетерозиготных) выбраковывают из табуна в раннем возрасте.

Пупочная грыжа. Довольно обычная аномалия, требующая операции, так как может сопровождаться перитонитом. Необходим учет распространения аномалии в семействах и линиях.

Наследование основных количественных признаков. Основным показателем при оценке специализированных пород служит работоспособность лошади, выражающаяся в скорости бега или в силе тяги при перевозке определенного груза. Для некоторых пород приобретает значение молочность кобыл в связи с изготовлением кумыса. Работоспособность обусловлена многими показателями, каждый из которых имеет сложный, чаще всего полигенный характер наследования.

Генетические параметры, характеризующие работоспособность лошадей, изучены еще недостаточно. Во Всесоюзном научно-исследовательском институте коневодства длительное время проводятся работы, позволяющие применить к оценке пород популяционный анализ и использовать статистические параметры для дальнейшего совершенствования селекционно-племенной работы. Работоспособность определяется резвостью лошади, выносливостью и хорошим экстерьером. Эти показатели обусловлены аддитивным действием генов. Между величиной работоспособности и этими показателями у чистокровной верховой породы лошадей выявлена высокая положительная корреляция, сводный коэффициент корреляции равен 0,633. Частные коэффициенты корреляции между работоспособностью и каждым фактором в отдельности неодинаковы. Так, между работоспособностью и типом нервной деятельности $r=0,13$ связь работоспособности с конституцией и резвостью лошадей выразилась величиной $r=0,22$ и $r=0,54$ соответственно.

На работоспособность животных оказывают влияние внешние факторы, в результате чего возникает паратипическая изменчивость резвостных показателей, но коэффициент повторяемости резвости довольно высок (0,80—0,95).

Скаковой класс, отражающий работоспособность, характеризуется низким уровнем коэффициента наследуемости, в среднем $h^2 = 0,085$, с колебаниями от 0,036 до 0,143. Резвость лошади проявляет более высокую величину наследуемости, $h^2 = 0,355$ с колебаниями от 0,08—0,871. В среднем генетическая обусловленность резвости лошадей чистокровной верховой породы выражается $h^2 = 0,30—0,35$, а остальная доля изменчивости резвостных показателей обусловлена средовыми факторами.

Популяционный и статистический анализ дал возможность обосновать принципы племенной работы с чистокровной верховой породой. Определены границы инбридинга (от 0,28 до 3,1% по С. Райту), который снижает гетерозиготность в породе. Разработаны типы подбора, при которых аддитивное и неаддитивное действие генов обуславливает получение препотентных жеребцов и маток.

ГЕНЕТИКА ПТИЦЫ

Основные селекционные признаки птицы. Современные породы кур произошли от дикой банкивской курицы. Под влиянием искусственного отбора куры претерпели наиболее значительные изменения в морфологии и физиологии по сравнению с другими видами сельскохозяйственной птицы — гусями, утками, индейками. Искусственный отбор осуществлялся с целью повышения яйценоскости, показателей мясной продуктивности, скороспелости, устранения инстинкта насиживания, что способствовало формированию специализированных пород кур.

В зависимости от задач и направления селекции комплекс селекционных признаков изменялся, что привело к большой наследственной изменчивости морфологических (форма гребня, пигментация и форма оперения), биологических и физиологических признаков кур (скороспелость, яйценоскость, отсутствие резко выраженной сезонности в ней). При изучении интерьера кур установлены межпородные различия по величине эритроцитов, активности ферментов и гормонов крови, размеру мышечных волокон, по иммунным реакциям, группам крови и т. п.

В настоящее время насчитывается более 50 пород кур и множество внутрипородных групп. По направлению продуктивности их разделяют на яичные, мясные, мясо-яичные. Кроме того, имеются декоративные и спортивные породы кур. Большое разнообразие пород кур определено как комбинативной изменчивостью имеющихся наследственных задатков, обусловленных ранее прошедшим процессом эволюции, так и включением в генотипы вновь появляющихся мутаций, что приводит к расширению генофонда популяций.

Современная генетика кур направлена на изучение многообразия качественных и количественных признаков пород и породных групп, отражающих генофонд птицы этого вида. Активным защитником сохранения генофонда выступал А. С. Серебровский, который называл генофонд любого вида животных национальным богатством. Его работами было положено начало изучению генофонда кур в нашей стране и формированию частной генетики птицы. В глобальном плане забота о сохранении катастрофически сокращающегося генофонда птицы выразилась в решениях ряда международных конференций.

Цитогенетическая характеристика птицы. Кариотип кур состоит из 78 хромосом. Кариотип утки включает 80, индейки — 82, цесарки — 74, гуся — 82, перепела — 78 хромосом. Трудность определения кариотипа птицы связана с наличием большого числа мелких хромосом. У курицы выделено 6—8 пар длинных хромосом (макрохромосомы) и 32—34 пары мелких (микрохромосомы). Крупные хромосомы проявляют различия в расположении центромеры: две пары имеют субметацентрический тип, четыре пары — акроцентрический и две пары — метацентрический тип.

По набору хромосом самцы и самки кур различаются. В мужских гаметах находится 38 аутосом и X-хромосома, соматические клетки петухов содержат 76 аутосом и две X-хромосомы, то есть самцы кур гомогаметны, что отличает их кариотип от кариотипа мужского пола дрозофилы и млекопитающих, имеющих гетерогаметный кариотип ($2nXY$). У самок обнаружено 38 пар аутосом и две непарные половые X- и Y-хромосомы. Поэтому одна часть яйцеклеток несет 38 аутосом и X-половую хромосому, а другая часть — 38 аутосом и Y-хромосому. Следовательно, самки гемозиготны по половым хромосомам. Петушки имеют одну X-хромосому материнскую, а другую X-хромосому — отцовскую, у курочек же всегда X-хромосома отцовская, а Y-хромосома — только материнская.

Несмотря на морфологические различия X- и Y-хромосомы, в процессе формирования ооцита они конъюгируют. Цитогенетическими исследованиями установлены гомологичное сходство ряда хромосом кариотипа родственных видов птицы и их различия. Так, выделена группа видов (куры, павлин, цесарка), у которых макрохромосомы имеют двуплечный тип с центромерой в середине, у индюков и фазанов центромера расположена в одном конце хромосомы, что формирует акроцентрический тип. Кариотипы фазана и индюка имеют большее сходство, чем кариотипы фазана и курицы.

У кур обнаружены спонтанные и индуцированные нарушения (гаплоидия, триплоидия) нормального числа хромосом в кариотипе. Отмечены моносомия, то есть утрата отдельных хромосом из пары, и трисомия — увеличение числа гомологичных хромосом до трех. Нарушение плоидности хромосом в кариотипе сопровождается эмбриональной и постэмбриональной гибелью особей. Поломки хромосом, вызывающие транслокации и делеции, также

могут стать причиной повышенной гибели эмбрионов при инкубации яиц.

Сцепление генов, кроссинговер и карты хромосом. Теория о линейном расположении генов в нитях хромосом позволила составить карты хромосом. Карты хромосом курицы в нашей стране разработаны А. Н. Серебровским и С. Г. Петровым (1930), а за рубежом позднее эту работу проводили Ф. Хатт, Р. Самес и др.

У кур выявлено пять (основных) групп сцепления. У индеек обнаружено сцепление с половой хромосомой окраски оперения (N — бронзовая, n — промежуточная, n^a — альбиотическая) за поздание оперения (K), ослабление коричневой пигментации (d). У гусей в половой хромосоме выявлен мутационный ген ослабления серой пигментации (Sd) и ген темных отметин (Sp). Краткий перечень мутантных генов, происходящих в результате мутирования генов дикого типа, для основных пяти групп сцепления, выявленных у кур, включает 31 аллельную систему.

По данным Р. Самеса (1971), группы сцепления кур таковы (порядок перечисления генов соответствует их размещению в хромосоме): I группа — короткие ноги (Cr), розовидный гребень (R), раздвоенная копчиковая железа; II группа — расщепление маховых и рулевых перьев (fr), хохол (Cr), торможение черной и рыжей окраски оперения (I), курчавое оперение (F); IV или V группа — раздвоенный гребень (D), множественные шпоры (M), полидактилия, или многопалость (Pol); III или III и IV группы — голубая скорлупа яиц (O), гороховидный гребень (P), листовидный гребень (p), мраморная окраска пуха (ma), голая шея (Na), шелковистое оперение (h).

Сцепление с половой хромосомой проявляют следующие гены: полосатости на голове суточных цыплят (ko), полосатости рисунка на пере (B), дрожания тела (Sh), подавителя синтеза меланина (ld), рыже-коричневой окраски глаз (br), ген светлого пуха (Li), серебристого оперения (S), неполного альбинизма (S^{al}), медленной оперяемости молодняка (K), бескрылости (ws), карликовости (dw) и др.

Половая Y-хромосома самки не имеет генов, соответствующих генам половой хромосомы X, но считают, что она не является генетически инертной. Возможно, что в ней находятся гены, определяющие половой диморфизм оперения. Предполагается наличие у кур и других групп сцепления (VI, VII, VIII, IX и X), гены которых обуславливают синтез ряда биохимических веществ (гистоантиген, аденин и др.).

Морфологические признаки и их наследование. Форма гребня кур — морфологический признак. Различают следующие основные формы гребня: листовидную, розовидную и стручковидную. Листовидный гребень рецессивен по отношению к предыдущим двум. При скрещивании кур с розовидным и стручковидным гребнем получают потомство, у которого гребень имеет ореховидную форму. Все четыре типа гребня контролируются двумя парами аутосомных генов: $R-r$ и $P-p$. Листовидный гребень формируется при

гомозиготности обоих рецессивных генов (гр), розовидный — при генотипах RP, Rp; стручковидный — при rP. В случае, если оба гена доминантны (R—P), формируется ореховидный гребень. Форма гребня коррелирует со строением черепа, что было отмечено еще Ч. Дарвином.

В результате действия генов-модификаторов листовидная и розовидная формы гребня проявляют большую вариабельность, даже в пределах особей одной породы. Некоторые исследования показали, что при розовидной форме гребня понижена воспроизводительная функция петухов (порода виандот и корниш), что обусловлено гомозиготностью самцов по доминантному гену розовидности (RR).

Известно, что у петухов имеются на ногах специфические образования, так называемые шпоры, которые служат признаком полового диморфизма. Образование шпор контролирует мужской половой гормон (эстроген). Женский половой гормон препятствует их появлению. Наблюдаются случаи образования до пяти шпор на каждой ноге. У некоторых кур (доркинги) наличие двух шпор на каждой ноге является породным признаком. Зарегистрирована мутация, при которой образование шпор не проявляется ни у петухов, ни у кур.

Многочисленные работы посвящены изучению генетики оперения (распространение по телу, длина перьев, форма и структура строения пера и пуха, особенности линьки) и установлению наследственной обусловленности его окраски. Зарегистрированы многие наследственные аномалии оперения. Так, наблюдается утрата оперения на шее, пуха при вылуплении и дальнейшем развитии некоторых особей. Считают, что этот дефект определен рецессивным геном h, который проявляет полуплетальное действие в гомозиготном состоянии и связан с половой X-хромосомой. Этот ген проявляется у курочек, получающих X-хромосому от отца. Для предотвращения такой аномалии из числа производителей необходимо удалять петухов, потомство которых имеет этот дефект, что приводит к эмбриональной и постэмбриональной гибели.

Неоперенность кур может быть связана и с действием мутантного гена, приводящего к редукции птерилий, из которых развиваются перья. Степень утраты оперения при воздействии гена аптерилозиса, обозначаемого Ap, варьирует, что указывает на различную экспрессивность гена. Ген Ap проявляется как аутосомный доминант. При разведении гетерозиготных особей можно постепенно уменьшить распространение аномалии.

Для практики птицеводства имеет значение аутосомная, рецессивная мутация (dl), вызывающая появление у цыплят в первую неделю жизни трещин и язв (некроз) на подошве ног. Мутация dl носит полуплетальный характер, в связи с чем требуется генетическая очистка стада от этого гена. Мутационная изменчивость затронула многие аутосомные гены, что привело к многообразию в формировании оперения.

Некоторые признаки оперения (лохмоность, образование хохлов, бак и бороды, удлиненность косиц хвоста, шелковистость,

48. Наследование особенностей оперения

Признак	Обозначение генов	Характер наследования	Порода или породная группа
Лохмоногость		Аутосомный, доминантный ген с влиянием генов-модификаторов	Кохинхины, брама, лонгшаны
Хохлатость	Cg	Аутосомный ген, неполное доминирование	Польские породы кур
Баки и борода	Mb	То же	Орловские куры, фавероли
Длинный хвост		Множественные гены	Японские декоративные (феникс, йокогама)
Шелковистость	h	Рецессивный аутосомный ген	Декоративные породы
Курчавость	F	Неполное доминирование	То же

курчавость) можно объединить в одну группу, так как они присущи в основном декоративным породам. Эта группа признаков имеет следующий характер наследования (табл. 48).

Генетика окраски оперения. Пигментация оперения птицы обусловлена синтезом белковых веществ, образующихся в пигментных клетках — меланоцитах. Из меланоцитов пигментные зерна перемещаются в клетки неороговевшего слоя кожи, где расположены зачатки будущего пера. Пигментные зерна имеют разный цвет, разную форму и различаются по белковой основе. Черные гранулы — белок, синтез которого контролируется генами, заложенными в хромосомах клеток, но проявляется в клетках меланоцитов. Выявлено более 20 основных генов окраски. Среди них E, C, I, S, B, Be, Cv и др. Пигментный белок меланин синтезируется на рибосомах клеток — меланоцитах из бесцветного хромогена — тирозина при участии фермента тирозиназы.

Эффект действия гена зависит от влияния многих факторов: возраста, пола и скороспелости птицы. Кроме того, на разных участках тела действие гена неодинаково. Всем этим и объясняется большое различие в окраске оперения петуха и кур, цыпленка и взрослой птицы. Синтез феомеланина и эумеланина проходит под действием указанных факторов на разном уровне. Влияние гена зависит от так называемого порога реакции, при котором синтез пигмента должен достигнуть определенного уровня, критической точки, иначе окраска пера отсутствует и оно остается белым. Критические точки на теле птицы имеют разный уровень, он ниже в хвостовой зоне и на концах крыльев и выше в зоне спинной и грудной части тела, поэтому хвостовые и крыловые перья кур часто бывают черного цвета при светлой окраске тела. Таким образом, реализация генотипа определена спецификой порога реакции в данном участке тела.

Белое оперение кур не содержит пигментных зерен, но по характеру наследования оно может быть доминантным, рецессивным и

даже альбиносным. Синтез пигмента эумеланина связан с действием серии аллелей аутосомного локуса Е, в результате чего оперение всего тела или отдельных его участков приобретает черный цвет. Красно-коричневые и палевые окраски вызываются полигенным типом наследования и связаны с синтезом феомеланина. Золотистый цвет оперения зависит от синтеза феомеланина, который обусловлен рецессивным геном *s*, сцепленным с полом. Его доминантный аллель *S* дает белую окраску. Есть группа генов, ослабляющих основную окраску, переводя черную в голубую, золотистую — в кремовую. Фенотическое разнообразие в окраске оперения зависит и от генов-модификаторов. У птицы многих пород наблюдается металлический зеленый блеск черных перьев, который вызывается не окраской, а оптическим преломлением световых лучей в гранулах пигментных зерен.

Генетические исследования направлены на выявление связи окраски оперения с хозяйственно-полезными признаками. Оказалось, что цыплята, имеющие рецессивный генотип *ss* по локусу *S* белой окраски, отстают в росте и скороспелости от цыплят с генотипами *Ss* и *SS*, эмбриональная смертность выше при наличии генотипа *ss*.

Доминантный ген белой окраски (*I*) пород, используемых для получения бройлеров, приводит к снижению живой массы цыплят в 8-недельном возрасте, что указывает на его подавляющее действие в этот период онтогенеза. Ген *E* оказывает влияние на гены *I*, *s*, *B*, усиливая их отрицательное действие на рост и жизнеспособность птицы. Гены локусов *C*, *L*, *S*, *Bl*, *Co* в основном подавляют функцию пигментообразования клетками-меланоцитами. Обобщение полученных материалов о связи генов различных локусов с ростом и жизнеспособностью птицы позволяет сделать вывод о более благоприятном действии «диких» аллелей по сравнению с их мутантами, вошедшими в генотип культурных пород.

Мозаицизм в окраске оперения птицы. Своеобразный генетический эффект наблюдается у кур в виде мозаицизма в окраске оперения тела и ног. Описано около 22 случаев мозаичной окраски тела помесной птицы. Так, у помесей *I* поколения, полученных от скрещивания петухов породы бурый леггорн с курами породы суссек, имеющих серебристую окраску, половина тела была окрашена в золотистый цвет (отцовский тип), что носит характер рецессивного наследования, а другая половина тела была окрашена по материнскому типу — серебристое оперение.

Аутосексные признаки и аутосексные породы кур. Практическое значение в птицеводстве приобрела поперечно-полосатая окраска пера, позволяющая сортировать цыплят по полу в суточном возрасте. Чередование белых и черных полос на перьях типично для кур породы полосатый плимутрок.

Явление полосатости обусловлено доминантным геном *B*, локализованным в половой *X*-хромосоме. Ген *B* тормозит синтез черного пигмента меланина, но только в присутствии гена *E*, то есть при генотипе *EB*. Происходит это периодически: при выключе-

нии действия гена В на перьях появляются черные полосы, то есть меланин синтезируется, при включении действия гена В его синтез прекращается, и на перьях после черной полосы образуется белая. Перо самок имеет 15—20 поперечных полос, а самцов — 20—30. У петушков ген В действует в двойной дозе через обе Х-хромосомы, а у курочек в одинарной дозе через Х-хромосому, поэтому у них эффект действия гена слабее, полосы шире и число их меньше, чем у петухов. У гетерозиготных петухов (Вв) эффект гена ниже, чем у гомозиготных ВВ, поэтому их оперение более светлое.

У суточных курочек окраска пера более темная, у петушков же из-за двойной дозы гена в обеих Х-хромосомах она более светлая. Четкое различие заключается в том, что у самцов белое затылочное пятно имеет больший размер, у самок оно резко очерчено, но размер его меньше.

На основе явления сцепленной с полом окраски пера выведены так называемые аутосексные породы кур: борневельдер, легбар, дорбар, буффбар, анкобар. Все они получены введением гена В (полосатости) в генотип основной породы. Сложное трехпородное скрещивание (полосатые плимутроки × серебристый виандот × род-айланд) дало возможность также получить аутосексную породу. Создание аутосексных пород приобретает в современном птицеводстве не только практическое, но и теоретическое значение, так как аутосексная птица позволяет изучать ряд генетических закономерностей — сцепление с половой хромосомой, проявление кроссинговера, эффект дозы гена, изменение этого эффекта в процессе онтогенеза, под влиянием пола и др.

Интенсивность оперения. Этот признак зависит от внешних условий и наследственности. Изучение генетической обусловленности его было проведено в нашей стране в 20-х годах А. С. Серебровским. Выявлена закрепленная в породе большая скорость оперения кур таких пород, как бентамки, минорки, леггорн. Куры же пород виандот, плимутрок, нью-гемпшир, австралорп, кохинхины медленно оперяются. Оказалось, что ген торможения оперяемости (К) доминантен и сцеплен с полом, располагаясь в Х-хромосоме. Быстрое оперение обусловлено его рецессивным состоянием (к), при котором отмечается лучший рост птицы.

Доминантный ген К, обуславливающий медленную оперяемость, снижает яйценоскость кур, вывод цыплят и повышает эмбриональную смертность. Этот ген задерживает развитие оперения цыплят с генотипом КК (петушки), К (курочки); при рецессивном состоянии гена оперяемость цыплят, имеющих генотипы кк и к, происходит быстрее. При скрещивании петухов (кк) с курами (К) получают позднооперяющихся петушков и ранооперяющихся курочек. С учетом этого цыплят можно разделить по полу уже в раннем возрасте.

Недавно выявлен ген сверхмедленной оперяемости (K^a), расположенный в Х-хромосоме. Поэтому взаимоотношения генов этой группы можно выразить так: $K^a > K > k$.

У белых леггорнов рецессивные гены t замедляют оперяемость.

При действии гена t^0 она запаздывает, а T обуславливает нормальную опережаемость, образуя серию аллелей $T > t^0 > t$. Селекция на повышение скороспелости птицы основывается на генетических данных и направлена не только на более быструю опережаемость птицы, но и на увеличение ее общей скороспелости, что может быть достигнуто внесением в популяцию рецессивного гена k .

Морфологические и физиологические аномалии. Многочисленными исследованиями по генетике кур выявлены наследственно обусловленные аномалии в строении скелета, тканей и физиологических функций. К таким аномалиям относятся короткопалость (ген Cr), летальные изменения клюва и конечностей, многопалость — полидактилия (ген Ro), укороченность фаланг (ген Bu), бескрылость (ген ws), укороченность и отсутствие нижней челюсти (гены sm и md), искривление позвоночника и килей, атрофия мышц (ген am), уменьшение глазного яблока (ген mi).

Около 86 наследственных изменений, имеющих мутационную природу, затрагивают различные системы. Большинство мутаций (полулеталя) снижает жизнеспособность или приводит к гибели (летали) птицы в эмбриональный или постэмбриональный периоды развития. Вместе с тем некоторые мутации, например ген карликовости, используются в селекции.

Есть два типа гена карликовости. Один ген карликовости является аутосомным, доминантным, приводящим к патологическим нарушениям и гибели эмбриона в конце инкубации яиц. Другой ген карликовости (dw) описан Хаттом в 1949 г. Он рецессивен и расположен в половой X -хромосоме. Под действием этого гена формируется мелкая птица. Так, живая масса петухов составляет 43%, а кур — 26—32% живой массы обычной птицы. Для «карликов» характерно существенное понижение интенсивности обмена веществ, уменьшен уровень сахара, липидов, холестерина в крови, изменен аминокислотный состав мышечной ткани, снижена активность гипофиза и щитовидной железы. В то же время ген карликовости dw не влияет на снижение жизнеспособности птицы и оплодотворенности яиц.

Карликовые формы созданы в яичных и мясо-яичных породах кур и в индейководстве (порода карла в Швеции). В Советском Союзе созданы мини-куры, несущие ген dw . Это синтетические линии В 66 типа плимутрок и В 77. Затраты корма на мини-кур на 4—4,5 кг меньше, а плотность посадки в птичнике на 30—40% больше, чем для обычных кур. Разведение такой птицы экономически выгодно, так как при достаточной яичной продуктивности и живой массе она отличается меньшей затратой корма, поэтому расход на ее содержание примерно на 30% ниже.

Наблюдения показали, что некоторые линии карликовых кур более устойчивы к заболеваниям, в частности к болезни Марека. Однако они более чувствительны к температуре среды и бактериальному белому поносу.

Характеристика птицы по группам крови и полиморфным системам белков. Изучение групп крови и полиморфных систем бел-

ков крови и яиц кур было начато позднее, чем у других видов животных. В настоящее время известно 14 генетических систем групп крови: А, В, С, D, Е, Н, I, J, K, L, N, Р и др., включающих 95 аллелей. Некоторые локусы имеют многоаллельную систему. Так, в локусе А выявлено восемь, в локусе В — 35, в локусе Р — 10 аллелей. Характер наследования аллелей — кодоминантный.

Между некоторыми хозяйственно-полезными признаками и группами крови, особенно системы В, обнаружена определенная связь. Например, установлена положительная корреляция аллелей B^{14} , B^2 , B^8 , B^{10} с яйценоскостью кур. Вывод цыплят из яиц, оплодотворенных спермой петухов, гетерозиготных по системе В группы крови, оказался в полтора раза выше, чем из яиц, оплодотворенных спермой гомозиготных отцов. Оплодотворенность яиц также связана с генотипом петуха по системам А и С групп крови.

Падеж цыплят, гомозиготных по аллелям B^1 , B^2 , B^3 , B^4 , составлял 22—75%, а гетерозиготных по аллелям B^1B^2 , B^1B^3 , B^1B^4 , B^2B^3 , B^2B^4 , B^3B^4 — от 5 до 20%. Гетерозиготность птицы способствует более высокому выводу цыплят и уменьшает падеж. Английской фирмой «Торнберг» выведена линия белых леггорнов, в которой высокая жизнеспособность сочетается с хорошей яйценоскостью через аллель B^2 и аллель B^{14} .

В племенном птицеводстве группы крови используют в качестве маркеров линий с определенными качествами и для установления правильности записей происхождения птицы и определения биологической совместимости половых клеток самцов и самок.

У кур выявлены следующие 24 полиморфные системы в сыворотке крови — трансферрина, гемоглобина, эстеразы и др. В яйце обнаружен полиморфизм глобулина (G_2 и G_3), трансферрина (Tf_{EW}), овальбумина, овоглобулина и кональбумина. Овальбумин подразделяется на три локуса OvI , $OvII$ и $OvIII$. Локусы OvI и $OvII$ тесно сцеплены между собой. Каждый из овальбуминов имеет двухаллельную систему (Ov^A и Ov^B), которые дают три генотипа ($OvAB$, $OvAA$, $OvBB$). Чаще всего птица имеет генотип $OvBB$. Выяснено, что аллель Ov^A влияет на массу тела и яиц, с локусом OvI связана более высокая яйценоскость. Овоглобулин характеризуется двумя локусами g_2 и g_3 . Отмечен более высокий вывод цыплят при гетерозиготности по овальбумину и овоглобулину (g_3).

Наследование хозяйственно-полезных признаков птицы. В птицеводстве к хозяйственно-полезным признакам относятся яйценоскость, живая масса, оплата корма продукцией и другие. Количественные признаки имеют полигенную основу наследования. Поэтому для их изучения используют популяционный анализ с определением таких параметров, как коэффициент наследуемости (h^2), коэффициент повторяемости (r_w), коэффициент фенотипической и генетической корреляции.

В птицеводстве важным селекционным признаком является яйценоскость. Наследование ее носит полигенный характер. Аддитивная наследуемость в среднем составляет $h^2 = 0,25—0,30$. Яйценоскость имеет сложную природу и обусловлена продолжитель-

ностью и интенсивностью яйцекладки, интервалами в ней, сроком наступления половой зрелости. Все эти факторы имеют полигенное наследование и разную степень генетической обусловленности.

К селекционным признакам относится и масса яйца, которая в среднем составляет 55—60 г и выше у кур яичных пород. Наследование этого признака полигенно с промежуточным характером, выражающемся отклонением потомства в сторону родителя с меньшей массой яйца. Предполагают, что гены, обуславливающие небольшую массу яйца, доминируют или эпистатичны к генам крупной птицы. Коэффициент наследуемости массы яиц сравнительно большой ($h^2=0,36-0,80$).

Форма, окраска и толщина скорлупы, качество и химический состав белка и желтка также служат селекционными признаками и имеют генетическую обусловленность. Например, уменьшенное количество рибофлавина в яйце связано с рецессивным аутосомным геном *rd*, уровень лизина также определяется аутосомными генами.

Для живой массы птицы характерно полигенное наследование. Селекция яичных кур направлена на снижение живой массы с целью уменьшения затрат корма; при разведении мясных пород ведут селекцию на увеличение живой массы.

Важным показателем является резистентность птицы к заболеваниям и стрессовым факторам. Созданы резистентные к лейкозу линии кур породы леггорн, у которых гибель молодняка и взрослой птицы составила 5%, а в восприимчивых линиях она в 10 раз больше (50—60%). Признак резистентности связан с действием доминантного аутосомного гена. Наблюдаются породные различия в устойчивости к пуллорозу. Куры породы леггорн к этому заболеванию более устойчивы, чем род-айланд, плимутрок и виандот. В селекционной практике удалось вывести кур, резистентных к тифу и болезни Марека.

В птицеводстве существенное экономическое значение имеет селекция на снижение потребления корма при производстве продукции (селекция на конверсию корма). Эффект достигается ускорением роста, повышением яйценоскости и способностью птицы экономно превращать корм в продукцию. Создаются линии кур, обладающие высоким показателем конверсии.

В данной отрасли методы селекции основываются на использовании аддитивного и неаддитивного наследования количественных признаков. Аддитивное наследование лежит в основе массовой селекции путем отбора особей с желательными качествами. Однако непрерывный отбор в одном направлении приводит уже через несколько поколений к снижению эффекта селекции, так как гены, обуславливающие развитие селекционируемого признака, переходят в гомозиготное состояние. Наблюдается более эффективная селекция, базирующаяся на неаддитивном наследовании, то есть при эпистазе, сверхдоминировании, комплементарном действии генов. Особенно это заметно проявляется по показателям плодовитости, жизнеспособности, конституционной крепости птицы.

Использование неаддитивной наследственности включает проведение тщательного искусственного отбора в сочетании со скрещиванием генетически разной птицы. В скрещивании используют специально выводимые инбредные линии птицы. Инбредные линии создаются отбором наиболее продуктивной и жизнеспособной птицы, которую спаривают в 4—5 поколениях по типу брат×сестра. В результате степень инбридинга в линиях очень высокая и достигает 40—50%, что сопровождается сильным проявлением инбредной депрессии. Поэтому из общего большого числа заложенных инбредных линий только 80% используют для межлинейного скрещивания. Второй этап работы с инбредными линиями предусматривает проверку их на комбинационную способность, то есть на сочетаемость по хозяйственно-полезным признакам.

Проверку на сочетаемость осуществляют скрещиванием (кроссированием) инбредных линий между собой. Скрещивание проводят или в пределах линий одной породы (инкросс), или между линиями разных пород (инкроссбридинг). В результате скрещивания получают гибридную птицу двух-, трех- или четырехлинейного типа, которая имеет более высокую продуктивность, жизнеспособность и выравненность по ряду признаков, то есть обладает эффектом гетерозиса. Эффект зависит от схемы выведения инбредных линий и их комбинационной способности.

Выведение инбредных линий из-за инбредной депрессии и большой выбраковки птицы экономически невыгодно. Поэтому в настоящее время создают отселекционированные неинбредные линии, при скрещивании которых получают гибридную птицу со свойствами гетерозиса. Такие линии называют синтетическими. Каждая из них обладает своими особенностями. При скрещивании синтетических линий возникает благоприятное сочетание признаков и свойств, а у их кроссированного (гибридного) потомства проявляется гетерозис.

Примером может служить кросс «Беларусь-11» яичного типа, полученный на основе четырех линий японской и канадской селекции (7, 8, 9, 10). Работа была проведена в три этапа. Сначала петухов линии 7 скрещивали с курами линии 8, а петухов линии 9 — с курами линии 10. Затем двухлинейных петухов (78) скрещивали с двухлинейными курами (910), в результате чего получали четырехлинейных гибридов (78 910), проявляющих гетерозис (кросс «Беларусь-11»). Так, если яйценоскость исходных линий составляла 200—220 яиц, то гибридных кур кросса «Беларусь-11» — 240 яиц.

Как уже было отмечено, получение гетерозисного эффекта зависит от комбинационной способности птицы. Различают два типа комбинационной способности: общую, которая преимущественно определена аддитивным действием генов, и специфическую, вызываемую неаддитивным действием генов (доминирование, эпистаз, взаимодействие генов и условий внешней среды). Исследования показали, что на основные признаки продуктивности птицы большее влияние оказывает общая комбинационная способность, а спе-

49. Показатели гибридных кур (по данным И. И. Кочиша, 1980)

Показатели	Вариант скрещивания			Эффект гетерозиса, %	
	6×6*	9×9**	гибрид 6×9	к промежуточному наследованию	истинный (к высшему показателю родительской формы)
Оплодотворенность яиц, %	86,4	88,2	89,7	+2,20	+1,06
Вывод цыплят, %	71,5	73,7	75,8	+3,23	+2,17
Жизнеспособность молодняка, %	96,6	95,9	97,3	+1,01	+0,67
Живая масса в 7-недельном возрасте, г:					
курочек	1480	1294	1415	+28	—
петушков	1780	1570	1709	+34	—
Экстерьерные недостатки, %:					
искривление клюва	7,21	6,14	4,41	-2,26	-1,73
искривление ног	1,21	0,47	0,12	-0,72	-0,35

* Линия 6 породы корниш кросса «Бройлер-6».

** Линия 9 породы белый плмутрок кросса «Бройлер-6».

цифическая комбинационная способность повышается при увеличении степени инбридинга и генетического разнообразия между линиями. Основными методами выявления комбинационной способности служат топкроссинг, периодическая и реципрокная селекция и популяционно-статистический анализ.

Линии считаются сочетающимися, если гибридное потомство превосходит родительские формы по хозяйственно-полезным признакам. Если признак гибридного потомства превосходит показатель материнской линии, то эффект относят за счет влияния отцовской линии, и, наоборот, превышение показателя отцовской линии объясняют влиянием материнской линии. Свойство сочетаемости линий сохраняется в ряде поколений, если оно поддерживается внутрилинейной селекцией. Для получения гибридной птицы используют топкроссинг, когда петухов инбредных линий спаривают с курами неинбредных линий.

В работе И. В. Кочиша (1980) эффект гетерозиса получен на большом поголовье (29 512 голов) кур мясного направления продуктивности (табл. 49).

Проблема отдаленной гибридизации и партеногенез птицы. В птицеводстве усиливается интерес к отдаленной гибридизации, чему способствует использование искусственного осеменения птицы. В порядке экспериментальных поисков получают гибриды при скрещивании кур с фазанами, павлинами, цесарками и перепелами. Биологические особенности гибридов различны. Так, при скрещивании петухов породы корниш с индейками получены стерильные и слабые по жизнеспособности гибриды, несмотря на морфологическое сходство кариотипов этих видов. По данным А. С. Серебровского, причины бесплодия гибридов обусловлены наруше-

нием процесса сперматогенеза и овогенеза. Некоторые формы гибридов (домашняя курица \times перепел) генетически были самцами (XX), но не имели гонад, или гонады оказались недоразвитыми и процесс мейоза отсутствовал. Гибридные самки (XY) погибали в эмбриональный период.

Гибриды от скрещивания селезня мускусной утки с домашней уткой приобретают все более широкое распространение, особенно в связи с производством жирной печени. Проблема отдаленной гибридизации имеет большое значение и, несмотря на объективные трудности, продолжает развиваться.

Новое направление в генетике птицы представляют работы по спонтанному партеногенезу (развитие особей из неоплодотворенных яиц). Получено значительное количество половозрелых индюков (XX) из неоплодотворенных яиц. У самки часть яйцеклеток спонтанно, без оплодотворения, образуют диплоидные партеногенетические клетки типа XX, выполняющие роль зигот, из которых развиваются самцы. Такие особи достигают нормального развития и дают потомство. Из других яйцеклеток, несущих Y-хромосому, образуются диплоидные клетки типа YY, которые нежизнеспособны и погибают.

Чаще всего партеногенез наблюдается у индеек. Создана линия мелких белых индеек, у которых процент партеногенеза достигает 45, и из партеногенетических яиц получали полноценную партеногенетическую птицу (М. Олсен). У кур этот процесс отмечается в первые часы после снесения яйца, но затем дробление прекращается и яйцо диагностируется при овоскопии как неоплодотворенное. Однако известен факт развития из партеногенетического яйца петушка, прожившего 10 месяцев. Его кариотип отличался наличием триплоидности и состоял из трех наборов аутосом и трех половых хромосом (3A+XXY). В своем фенотипе этот петушок имел вторичные мужские половые признаки, но клоачное отверстие было подобно клоаке самки и группы крови соответствовали группам крови матери. В настоящее время в нашей стране (по данным И. Журавлева и Н. Матвеевко) разработан способ получения искусственного партеногенеза у кур.

Использование партеногенеза практически позволяет подойти к разрешению актуальной проблемы — регулированию соотношения полов птицы. Получение партеногенетических индюков дает возможность создать чистые линии в индейководстве, гомозиготные по материнской наследственности без использования инбридинга.

ГЕНЕТИКА ПУШНЫХ ЗВЕРЕЙ

Пушное звероводство за последние десятилетия пополнилось новыми видами зверей, разводимых в условиях клеточного содержания. В связи с тем, что их основными хозяйственно-полезными признаками являются окраска, густота и тип волосяного покрова, в ряде стран (СССР, США, Канада, Южная Америка, Япония,

Норвегия, Италия, Аргентина и др.) осуществляется углубленное изучение генетики некоторых диких видов и мутантов пушных зверей. Научные и практические вопросы пушного звероводства обобщены в книге Е. Д. Ильиной и Г. А. Кузнецова «Основы генетики и селекции пушных зверей».

В кариотипе разводимых зверей содержится следующее число хромосом (по данным В. Н. Орлова): норка американская — 30; норка европейская — 32; лисица — 38—40; соболь — 38; песец — 48—50; нутрия — 42; шиншилла — 64; бобр европейский — 48 и бобр канадский — 40.

Пушные качества большинства перечисленных видов ценятся за разнообразие окраски волосяного покрова, которое является результатом высокой генетической изменчивости, обусловленной многократными мутациями основной окраски, типичной для исходного дикого вида зверей. Тем самым все многообразие окрасок опушения являются наследственно обусловленными качествами. Окраска волосяного покрова служит основным селекционным признаком, имеющим большое практическое значение. Цветовой тип остевого волоса и подпуши определяется синтезом пигментного белка черного или коричневого цвета с вариацией оттенков от черного до светло-серого и от темно-коричневого до светло-палевого.

Мутационная изменчивость пигментации многообразна. Она сопровождается появлением у зверей новых расцветок или ослаблением имеющейся дикой расцветки, появлением новых оттенков, белых волос, исчезновением зональности, образованием пегости.

Резкое изменение окраски в результате мутации в синтезе пигментного белка особенно часто наблюдается у норок, лисиц, нутрий. В результате селекции с мутантами получены и закреплены в потомстве голубые и белые норки среди коричневых стандартных особей, белые и черные лисицы среди рыжих, имеющих окраску диких форм, белые, розовые, бежевые и серебристые нутрии среди коричневых «дикого» типа.

Каждая цветовая форма окраски опушения обусловлена определенным генотипом, структура которого для многих форм уже точно определена. Например, для норок учтено и использовано в селекции более 270 цветовых форм с известным генотипом по окраске, у лисиц известно и используется в селекции 27 генотипов разных окрасок, у песцов — восемь, у нутрий — 27.

Окраска опушения связана с действием большого количества генов. Например, стандартная окраска норки определяется 15 доминантными и шестью рецессивными генами. Генотип такой норки записывается по 21 гену в следующем виде:

AABBCCddeeffGGHHIIJJKKMMnnOOPRRRQQssTTwwZZ.

Если у какого-либо из этих генов происходит мутация, то появляется новая окраска. Например, мутирование гена A в рецессивную форму a дало окраску, названную алеутской (черно-голубой цвет). Все остальные гены, записанные для стандартной норки, оста-

ются в генотипе алеутской норки. Принято упрощать запись генотипа, отмечая только мутантные гены. Поэтому генотип алеутской норки записывают лишь по мутантному гену, то есть aa , а все остальные 20 пар генов, входящих в генотип стандартных норок, не записывают, подразумевая их присутствие. Мутация гена C в рецессив c приводит к альбиносному типу норки, генотип которой записывают как cc . Зарегистрировано мутирование рецессивного гена n стандартной окраски в доминантный ген N , что привело к новой цветной форме норки «джет» Nn или NN — «черный янтарь». Мутирование может затрагивать не один ген, а два, три, четыре гена.

Мутантные типы используются в селекции для получения новых комбинаций в окраске зверей. Поэтому не только мутационная, но и комбинационная изменчивость широко используется при разведении зверей, особенно норок и нутрий. Так, за счет скрещивания пастель серебристой ($bbAApp$) с сапфировой ($BBaarr$) была получена пастельсапфировая норка с тройным рецессивным генотипом $bbaarr$. У пушных зверей выявлено плеiotропное действие некоторых генов, которое определяют не только окраску меха, но и оказывают летальное влияние на воспроизводительную функцию. Например, доминантные гены у норок, контролирующие окраску «бос» и «тень», беломордую окраску песцов и лисиц, вызывают в гомозиготном состоянии гибель животных. Так, при спаривании беломордых гетерозиготных лисиц (самка $WwNN$ × самец $WwNN$) соотношение фенотипов в потомстве составляет не 3:1, как должно быть, а 2:1, то есть около 66% щенков будут беломордыми ($WwNN$) и 33% щенков — серебристо-черными ($wwNN$). Гомозиготные особи с генотипом WW погибают. Норки типа стюарт имеют генотип Ww , гены которого в гомозиготном состоянии всегда вызывают стерильность самцов. Генотип WW приводит к стерильности части самок.

Наблюдается явление эпистаза, при котором наличие какого-либо гена не позволяет проявляться другим генам. Эпистаз выявлен у белых норок «хедлунд» (hh), в генотипе которых рецессивный гомозиготный ген (h) препятствует действию других генов, обуславливающих синтез цветного пигмента в волосе, в результате чего звери с генотипом hh имеют белую окраску волоса, но пигментированную роговицу глаза. Предполагают, что ген h входит в серию множественных аллелей голубой окраски $P > p^s > p > p^h$. У норок выявлен генотип «компаунд». Компаундом называются генотипы, гетерозиготные по двум мутантным рецессивным аллелям того же локуса. Мутантные аллели образуют вместе с нормальным аллелем серию множественных аллелей. Изученность генетики окраски основных видов зверей находится на разных уровнях.

Генетика окраски норок. Генетика норки наиболее детально разработана по сравнению с другими видами пушных зверей. Кроме стандартных норок, имеющих черный волосяной покров, имеются 27 мутантных форм: 19 рецессивных и восемь доминантных.

Из 27 генов 11 входят в состав серий множественных аллелей, позволяющих получать новые комбинации типа окрасок за счет комбинации мутантов. К рецессивным коричневым норкам относятся особи с окраской: пастель (bb) с четырьмя вариантами (от светло-коричневой до глубококоричневой с шоколадным оттенком); имперпастель (jj) — коричневая, более темная; соклот (t^{st}) — более темная, чем пастель, используется для получения комбинационных форм, ген этого генотипа входит в серию множественных аллелей ($T > t^s > t^p > t^w > t^a$); шведское паломино ($t^p t^p$) и др.

В группу рецессивных голубых норок входит пять мутаций: серебристо-голубые (pp), стальные голубые ($p^s p^s$), кобальтовые (qq), имперские платиновые (ii), алеутские (aa). К рецессивным белым норкам относятся белый хедлунд (hh), гены которого имеют плейотропное действие, влияя на некоторые физиологические показатели животных, а также альбиносная норка (cc).

Доминантные формы норок включают джет (Np) — «черный янтарь». Есть группа мутантных генов, ослабляющих окраску и вызывающих белую пятнистость и седину. Большинство доминантных генов легко комбинируется с различными рецессивными генами, образуя доминантно-рецессивные формы. К этому типу относится серия норок стюарт (WWbbpp, Wwbbpp, Wwaarr и др.).

Генетика окраски лисиц. У диких лисиц выделено шесть оттенков окраски от рыжего до серого. У некоторых отмечена зональная окраска волоса (агути). Кроме того, встречаются и мутанты: альбиносы (cc), хромисты, у которых нет черного пигмента, горностаевые (C^{gn}), серебристо-черные и черно-бурые, а также их гибридные формы — сиводушки (крестовки), бастарды (mm) и др. Часть этих форм используется в селекции при искусственном содержании зверей и имеет хозяйственное значение. Получены платиновая лисица (wp), жемчужная (dd), беломордая (Ww), снежная (SsNN) и др.

Ген платиновой окраски в гомозиготном состоянии ($w^p w^p$) имеет летальное действие, вызывающее гибель эмбрионов. Платиновые и жемчужные лисицы получены от серебристо-черных и имеют ослабленную пигментацию, но без белого рисунка.

Генетика окраски песцов. У диких песцов основная окраска белая зимой, черная летом. Редко встречаются голубые песцы. Окраска голубого песца (НН) доминирует над белой. У голубых песцов окраска варьирует от светло-бежевой до темно-коричневой и от светло-серой до черной. В группу голубых песцов входят серебристые и вуалевые. Мутантная форма у песцов — альбинизм. У песцов есть и ген, вызывающий белую пятнистость и беломордость зверей.

Генетика окраски соболей. Дикий соболь характеризуется широкой изменчивостью окраски (от светло-коричневой до почти черной). По типам окраски выделено семь цветовых категорий, среди которых наиболее ценны темные шкурки. Окрас ости и подпуши обусловлен множественными генами. Горловое пятно у соболя варьирует по размерам, что указывает на полигенный тип на-

следования. Белые пятна у соболя являются рецессивным признаком. Генетика окраски соболя изучена недостаточно.

Генетика окраски нутрий. Окраска дикой нутрии коричневая с различными оттенками. Волос по длине пигментирован неравномерно. Мутации окраски встречаются у нутрий диких и разводимых в неволе.

Мутантные рецессивные формы нутрий многообразны и закрепляются селекционной работой. Наиболее распространены следующие окраски: белые нутрии (альбинос) (a) различных стран, флависты (разных оттенков желтоватого цвета с красными глазами), розовые (t^r), перламутровые (p), бежевые (t^s), составляющие множественные аллели. Доминантные формы у нутрии вызывают изменение цвета в белый, золотистый и черный. Пятнистость встречается редко и может быть как доминантной, так и рецессивной.

Многообразие окрасок позволило селекционерам создать комбинативные формы нутрии: бело-лимонные (Ft^aVv), снежно-белые ($t^{at^a}Va$), золотистые ($TTVv$).

Генетическая детерминация окраски нутрий изучена недостаточно. В данное время у них зарегистрировано девять мутаций, определяющих общую окраску, в том числе три доминантные (белые азербайджанские, золотистые, черные) и шесть рецессивных (альбинос, кремовые, соломенные, белые северинские, дымчатые, итальянские). Зональная окраска волоса также связана с действием рецессивного гена z. Генотип стандартной нутрии может быть выражен десятью локусами $BBCCNNKKppPRTTvvWWzz$.

Генетика окраски шиншиллы. Окраска дикой шиншиллы серая, ноги и брюшко белые, волос пигментирован зонально (серые и белые зоны). Мутантные формы, которые используются в селекции, дают фенотипы следующих окрасок: белая, темно-коричневая, черная, светло-коричневая, бежевая, альбиносная. Генотип дикой шиншиллы записывают так: $aaBBCCSpC_{ch}C_{ch}DDMMSSPrPr$ $rwrwww$.

Таким образом, анализ наследования окрасок выявил у пушных зверей большое разнообразие, обусловленное в основном мутациями многих генов и их комбинаторикой. Установлены основные генетические типы наследования: доминантный, рецессивный, эпистаз, компаундный, множественный аллелизм, летальные и полублетальные гены, гены-модификаторы, полигенная обусловленность окраски.

Сравнение наследования окрасок зверей разных видов показало, что большинство мутаций характерно для каждого вида и они отличаются от мутаций, наблюдаемых у других видов. Но некоторые мутации оказываются одинаковыми у разных видов, что подтверждает проявление закона гомологичных рядов наследственности, сформулированного академиком Н. И. Вавиловым для растений. Сходные гомологичные мутации найдены у зверей разных видов. Так, мутация рецессивного гена w в доминантный ген W, вызывающий появление беломордости, обнаружен у лисиц и песцов.

Гены, вызывающие ослабление окраски и появление пятнистости, зарегистрированы у норок и лисиц, ген альбинизма с выявлен у норок, песцов, лисиц и нутрий.

Наследование основных количественных признаков пушных зверей. Генетика пушных зверей изучена не только в отношении качественных признаков, характеризующих окраску меха, но и количественных. Основные количественные признаки пушных зверей следующие: длина остевых и пуховых волос, густота волос, размер тела (масса, длина), воспроизводительная функция (скороспелость, плодовитость, молочность, жизнеспособность).

Основной тип генетической обусловленности количественных признаков характеризуется полигенным действием генов, то есть значительным числом генов, воздействующих на признак. Поэтому изучение изменчивости количественных признаков основывается на статистической обработке количественных показателей и определении таких статистических параметров, как коэффициент наследуемости (h^2), коэффициенты изменчивости (Cv) и корреляции (r). На основании полученных величин h^2 выясняется возможная эффективность селекции, устанавливается сила влияния факторов внешней среды на количественные хозяйственно-полезные признаки.

Коэффициенты наследуемости для разных признаков существенно различаются. Так, h^2 густоты волос норки в среднем составляет для острого волоса 0,30, пухового — 0,48, для живой массы — 0,3—0,4, для плодовитости самок — 0,1—0,3. От уровня коэффициента наследуемости зависит эффект селекции. Чем больше величина h^2 , тем выше эффект массовой селекции.

В последние годы проводились исследования по изучению групп крови и полиморфных систем белков сыворотки крови и аллотипов иммуноглобулина у норки, лисиц и песцов. Найдено три фактора, определяющих группы крови у норки. Выявлено шесть генетических типов (аллотипов) у иммуноглобулинов (IgG) норки и установлено, что аллотипы имеют кодоминантный характер наследования и наследуются независимо друг от друга. Работа такого характера на пушных зверях находится на начальной стадии и требует дальнейшего развития в ближайшие годы.

В селекционный процесс включают и признаки, характеризующие поведение пушных зверей, так как они отражаются на продуктивных качествах.

Поведение зверей обусловлено типом высшей нервной деятельности и определяется наследственностью. Установлено, что при однородном подборе пар (самки и самцы спокойного типа), как правило, их потомство наследует родительский тип поведения. При гетерогенном спаривании (спокойный \times злобный тип) большая часть молодняка отличалась типом поведения, характерным для матери.

Коэффициент наследуемости характера поведения между мать — дочь был близок к 0,56, а при сопоставлении дочь — отец он был равен 0,40. Самки спокойного типа поведения проявляют

более высокую плодовитость и половая зрелость у них наступает раньше.

Наследственные болезни и аномалии. Для повышения качества пушных зверей большое значение имеет работа по устранению наследственно обусловленных аномалий и дефектов. Наследственные аномалии зверей в ряде случаев аналогичны аномалиям, зарегистрированным у животных других видов. В числе аномалий и болезней выявлены следующие: бульдоговость, карликовость, крипторхизм, водянка головного мозга, слепота, разрастание десен коренных зубов (гингевит), лейкодистрофия, дрожание, энцефалит, имеющий вирусную природу.

Генетика болезней и аномалий учитывается в селекционной практике со зверями.

ГЕНЕТИКА И ЭВОЛЮЦИОННОЕ УЧЕНИЕ

Роль дарвинизма в биологии и формировании материалистического мировоззрения. Исторически совсем недавно, в 1859 г., появилась теория Ч. Дарвина о происхождении видов — эволюционное учение, совершившее переворот в представлениях миллионов людей, и прежде всего ученых. Классики марксизма указывали, что Ч. Дарвин нанес сильнейший удар метафизическому взгляду на природу, показав, что весь современный органический мир, растения и животные — суть продукт процесса развития, длившегося миллионы лет. Ч. Дарвин впервые установил изменимость видов и преемственность между ними.

За одно десятилетие XIX в. произошло несколько выдающихся научных событий. Так, Ч. Дарвин представил доказательства всеобщего процесса изменчивости, ведущего к эволюции. Г. Мендель установил и вскрыл дискретную природу факторов наследственности. Ф. Мишер открыл нуклеин — вещество, из которого, как мы теперь знаем, построены гены. Прошло немногим более века, и настало время молекулярной генетики, способной выделить и показать под микроскопом отдельные гены, «вживить» их в наследственный аппарат систематически далеких форм и получить продукт гена в чистом виде в количестве, достаточном для промышленного производства. Человек приближается к возможности сознательного управления эволюцией органических форм.

Вместе с тем не так просто осуществить экспериментально процесс, который возник, развился и усовершенствован живой природой за геологические эпохи. Даже обладая средствами современной генетической инженерии, можно моделировать процессы эволюции лишь на уровне вирусов и, вероятно, микроорганизмов. В то же время несомненно, что характер эволюции прокариот существенно отличается от эволюции высших форм. Не случайно в науке закрепилось понятие «эволюция эволюции», отражающее факт усложнения условий, форм и характера процесса наследственной изменчивости по мере перехода от низших форм к высшим.

В процессе эволюции важно не только появление новых признаков и видов, но и возникновение новых принципов развития — переход от «натурального хозяйства» прокариот, создающих все необходимое средствами единственной клетки, к «разделению труда» между разными клетками многоклеточного организма высших форм. Простые взаимоотношения низших форм, которые не идут далее непосредственного использования одними видами продуктов

жизнедеятельности других, сменяются на качественно иные, сложные взаимодействия высших форм (подражание другим видам в морфологии и окраске, социальная иерархия в пределах популяции, развитие высшей нервной деятельности — все, что имеется лишь в зачатке или чего просто не может быть у низших форм).

Огромное количество научного материала, накопленного со времен работ Ч. Дарвина, Г. Менделя и Ф. Мишера, говорит в пользу теории эволюции и дает представление о ее материальной основе — генной системе организмов, изменяющейся путем мутаций в ответ на перемены во внешней среде. Наука доказала глубокое единство органического мира, развитие которого осуществляется на основе единого кода биосинтеза белка.

Развитие жизни с точки зрения генетики. До настоящего времени нет более точного и краткого определения жизни, чем то, которое дал Ф. Энгельс. Он писал, что жизнь есть форма существования белковых тел, и эта форма, или способ, заключается в постоянном самообновлении химических составных частей этих тел. Современная наука внесла в это понятие важные коррективы, которые, однако, не изменяют основного содержания определения. Белковые тела теперь рассматривают как производные нуклеиновых структур, как воплощение в структуре клетки генетической информации нуклеиновых кислот.

Говоря о принципиальном развитии живых и неживых тел, Ф. Энгельс указывал на то, что обмен веществ является необходимым для поддержания жизни. Обмен веществ — есть протекающий сам по себе процесс, присущий, прирожденный своему носителю — белку, без которого не может быть жизни. В этом проступает генетическая основа развития живых тел.

Генетика доказала, что генная система обеспечивает организму как сам факт возможности жизни (благодаря контролю над биосинтезом белка), так и отличия данной формы жизни от других, неродственных или родственных ей. Изучение действия гена позволило понять материальную основу динамического консерватизма процесса развития, основу поразительного постоянства, с которым в поколениях воспроизводятся признаки и свойства, характерные для данной формы жизни. Развитие живой системы имеет закономерный и определенный характер в силу того, что оно обусловлено генетически. Основой этого развития является строго определенная генетическая информация. Жизнь, таким образом, является производным материи, энергии и информации. Необходимые для развития элементы внешней среды становятся под контролем генов живым существом, притом таким, каковы его гены, какова воплощенная в них информация о характере развития признаков и свойств.

Происхождение и становление жизни. Согласно современным представлениям, формирование планеты Земли произошло около 7 млрд. лет назад. Менее точно определено время начала жизни. Есть сведения, что она возникла порядка 500 млн. — 1 млрд. лет назад (кембрий и докембрийский период).

Однако по мере новых исследований датирование начала жизни отодвигается все дальше в глубь геологических эпох. Достоверное появление эукариот определяется теперь сроками 1,3—1,6 млрд. лет до нашего времени. Что касается прокариот, то окаменелые бактерии найдены в сланцах Фиг-Три (Южная Африка), возраст которых составляет 3,1 млрд. лет. В сланцах Австралии обнаружены остатки синезеленых водорослей и окаменелый кольчатый червь, живший 650 млн. лет назад. Поразительно, что все эти организмы крайне похожи на ныне существующие формы бактерий, водорослей и червей. Следовательно, с самого начала возникновения жизни нуклеиновые структуры оставались действительно устойчивыми.

Возникновению жизни предшествовала химическая эволюция, которая привела к органической эволюции. Соединения на углеродной основе (органическая химия) были уже предшественниками жизни. Из них возникли высокоупорядоченные белково-нуклеиновые комплексы, способные к самовоспроизведению и преобразованию их молекулярного окружения в систему с периодическим закономерным изменением состава и свойств (то, что со временем стало цитоплазмой клетки). Как отмечает В. И. Вернадский, с появлением жизни наступил и подлинный расцвет химии органических соединений, возникла биохимия, так как появились отличные от неживых тел живые тела с их особым биологическим временем — пространством. В пределах этого пространства действию законов физики и химии открывался неизмеримо больший простор, и в живых телах образовались соединения и возникли взаимодействия, невозможные до появления жизни.

В настоящее время доказано опытным путем, что смесь аммиака, метана и воды может образовать при воздействии электрических разрядов, ионизирующих и ультрафиолетовых лучей такие соединения, как аминокислоты и их комплексы — пептиды. Углероды (в частности, рибоза) и фосфорная кислота могут дать в таких условиях аденозинтрифосфат (АТФ), который является макроэнергетическим (высокоэнергетическим) соединением цитоплазмы и в то же время родствен нуклеиновой кислоте.

В связи с этим можно поставить вопрос о том, как во времени соотносится появление жизни и возникновение генов. Более правильно представление, согласно которому гены образовались не ранее и не после появления живых тел, а знаменовали собой возникновение жизни. Когда нуклеиновые структуры и белки приобрели возможность соответственного (координированного) соединения, возникла жизнь. Устойчивые линейно организованные структуры нуклеиновых кислот обеспечили основу для воспроизводства соответствующих их строению белков. Они оказались способными к ферментативному контролю над химическими превращениями в окружающей их среде. На базе постоянных генных и переменных белковых структур возник упорядоченный обмен веществ, организующий пространство вокруг нуклеиновых кислот в зачатки будущей цитоплазмы.

Согласно теории происхождения жизни академика А. И. Опарина, переход от неживых структур к формам жизни осуществлялся в первичном «бульоне» океана. Сгущение органического вещества привело к образованию так называемых коацерватных капель, или коацерватов. Последние обладали устойчивостью и способностью ассимилировать из окружающей среды различные соединения. Превращение коацерватов в предшественников клетки было, вероятно, связано с появлением в них условий прочного контакта нуклеиновых кислот и белка. Это не только повысило надежность существования коацервата, но и дало начало периодичности возникновения в нем определенных соединений и структур — появилось то, что мы называем онтогенезом (индивидуальным развитием). На этой стадии уже можно провести различия между подобием будущей клетки и вирусом. Коацерват — сложнее вируса. Кроме того, вирусы, как известно, не могут развиваться вне клетки хозяина. Поэтому более вероятно, что первой самостоятельной формой жизни была не вирусоподобная частица, а преобразованный в подобие клетки коацерват.

Важно, что с момента обособления первичные клетки не только приобретают самостоятельность и специфичность обмена веществ, но и начинают определенным образом влиять на окружающую их среду. Согласно теории В. И. Вернадского, с самого начала появления жизни и далее во все большей степени и с возрастающим темпом проявлялась планетная роль живого вещества. В его действии на окружающую среду повсеместно проступает наследственная определенность. В осадочных и метаморфизированных породах мы не только обнаруживаем их биогенный характер, но можем нередко указать, какие организмы дали им начало.

Эволюция клеточных форм жизни. Развитие доклеточных форм жизни вряд ли происходило без действия отбора. Вместе с тем отбор предполагает не только соответствие условиям существования, но и наличие определенного разнообразия форм, среди которых должны быть отобраны подходящие. Наконец, отобранные

формы должны соответствовать среде существования не только в данный, но и в любой другой момент, должны сохраняться при изменениях в среде обитания. Нетрудно видеть, что с начала возникновения жизнь обеспечивается благодаря трем факторам дарвиновской эволюции: наследственности, изменчивости и отбора.

С возникновением первого микроорганизма в живой природе была достигнута достаточная степень надежности системы жизнеобеспечения. Был выработан комплекс генов, необходимый для полноценного развития и воспроизведения клеток в ряду поколений. В. Ф. Купревич (1972) указывает, что с появлением прокариот оформился биохимический аппарат живого вещества, основные биохимические процессы. В самом деле, набор ферментов и других необходимых для жизни белков, циклы биохимических процессов, повторяющиеся в каждом клеточном поколении, соединения, из которых построены мембраны и оболочки клеток эукариот, — все это и многое другое достигается уже прокариотами и сохраняется затем всеми последующими формами жизни.

С образованием прокариот возник и своеобразный тормоз для повторного появления жизни абиотическим путем. На это в свое время указывал Ч. Дарвин, который писал, что если бы в настоящее время возникала жизнь, ее примитивные формы были бы немедленно поглощены более совершенными собратьями.

У всех органических форм обнаруживается стремление к образованию множественности, скоплению в сообществе. В открытом океане одноклеточные водоросли образуют планктонные «облака»; то же происходит и у более совершенных форм (скопление рачков, косяки рыб, стаи китообразных). То же наблюдается и у сухопутных организмов (животных и растений). Следовательно, отбор действует в направлении тех генов, которые обеспечивают формирование стойких ассоциаций живых существ. На уровне одноклеточных — это планктонные «облака», колонии микроорганизмов, одноклеточных водорослей на твердой среде и т. д. Следующим шагом от таких ассоциаций явилось на пути эволюции возникновение многоклеточности. В некоторых случаях, например у грибов-миксомицетов, этот процесс можно наблюдать визуально. Отдельные амебовидные клетки соединяются в какой-то момент в единые многоклеточные образования — подвижный «слизень», который затем превращается в плодовое тело — гриб (рис. 49).

В образовании многоклеточности, несомненно, играли роль мутации ауксотрофности, утраты клетками свободно живущих одноклеточных способности к синтезу необходимых для развития факторов роста — витаминов, аминокислот и других такого рода соединений. Это привело к появлению комплементарных взаимодействий наследственно разных клеток, когда симбиоз развивался в силу того, что каждый из его участников вырабатывал то соединение, без которого не мог существовать другой. На этой основе в дальнейшем могла появиться многоклеточность, хотя дифференцировка функций клеток происходила и позднее, уже у сложных организмов. Недостаточность по какому-то фактору роста приве-



Рис. 49. Схем

1 — амебовидная
гиз миксамеб;
4 —

ла к отбору с
из внешней с
многоклеточн
«паразит — х
Таким обр
вестной мере
все необходи
же на вероят
риот, в поль
а пластид с
исключено, ч
логически в
систему, при
которая стал
Эту ситуаци
вами: «Клетк
рой управля
хромосомы р
в прошлом
шие прокари
функции». О
висимости ге
Таким об
является кле
привело к э
ровке и утр
ма из спец

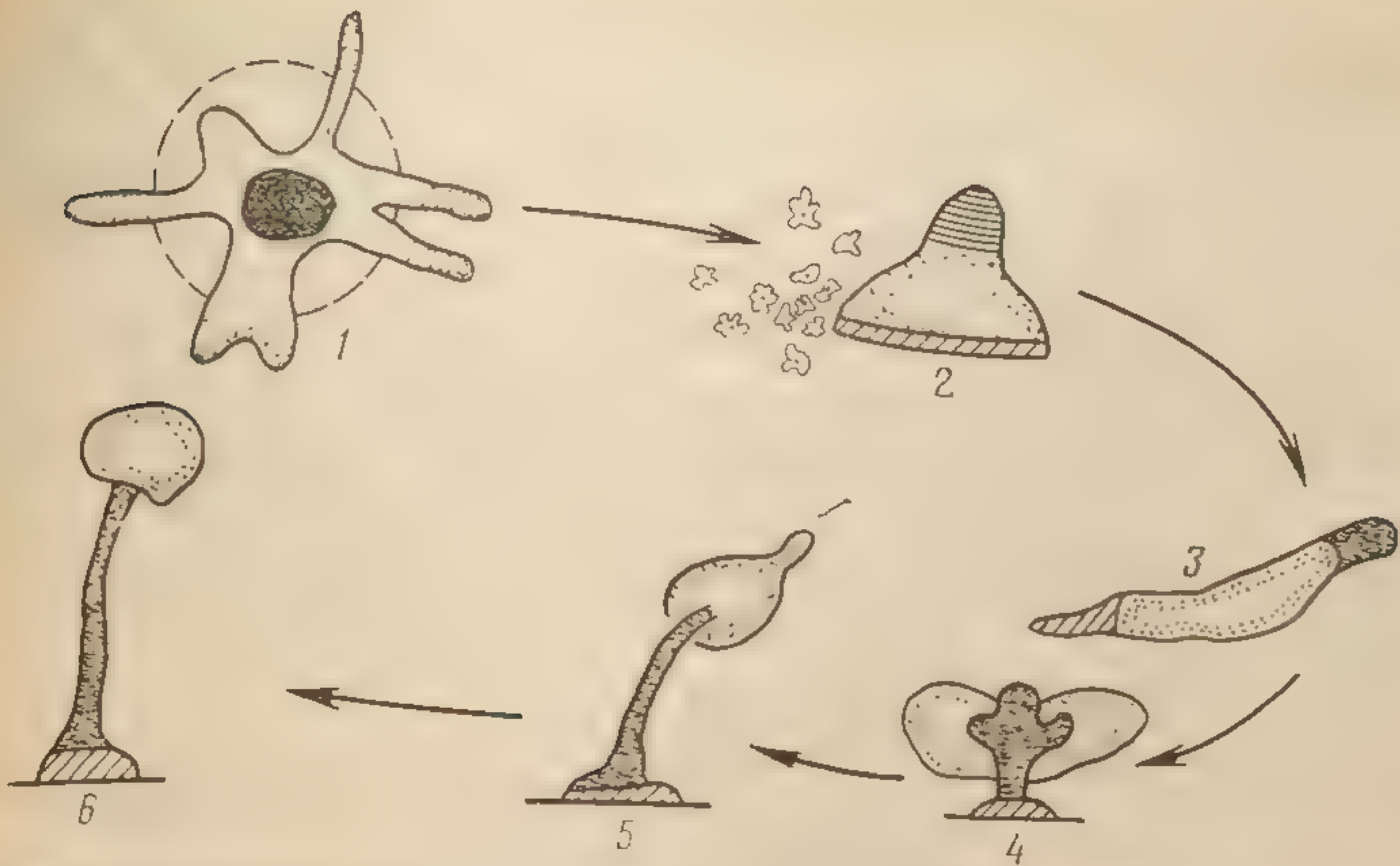


Рис. 49. Схема перехода от одноклеточного к многоклеточному организму у миксомицетов (по Зусману):

1 — амебовидная особь; 2 — образование многоклеточного тела за счет слияния многих миксамеб; 3 — преобразование предыдущей структуры в подвижного «слизня»; 4—6 — стадии формирования из слизи плодового тела гриба.

ла к отбору форм, способных активно «разыскивать» и извлекать из внешней среды необходимые питательные вещества. На уровне многоклеточного организма она вызвала к жизни отношения «паразит — хозяин» и «хищник — жертва».

Таким образом, удивительное разнообразие форм жизни — в известной мере результат неспособности исходных форм создавать все необходимое для жизни своими силами. Следует указать также на вероятность симбиотического происхождения клеток эукариот, в пользу чего говорит сходство митохондрий с бактериями, а пластид с цианобактериями (синезелеными водорослями). Не исключено, что в какой-то момент развития жизни оказалось биологически выгодным объединение нескольких прокариот в единую систему, причем лидирующее положение в ней заняла та форма, которая стала ее ядром в прямом и переносном смысле слова. Эту ситуацию образно выразил Г. Стент (1971) следующими словами: «Клетку эукариот можно рассматривать как империю, которой управляет республика ядерных хромосом. Находясь в ядре, хромосомы распоряжаются окружающей цитоплазмой, в которой в прошлом независимые, а ныне поработанные и дегенерировавшие прокариоты выполняют специализированные вспомогательные функции». Однако следует помнить о глубокой связи и взаимозависимости генов ядра и органоидов цитоплазмы.

Таким образом, до определенного времени единицей эволюции является клетка. Разделение труда в клеточной системе эукариот привело к эволюции разных видов клеток, клеточной дифференровке и утрате у высших животных способности развития организма из специализированной клетки. Центр тяжести процесса эво-

люции смещается с клетки на целостный организм. Единицей эволюции становится не клетка, а особь. В дальнейшем возрастает группа особей, и единицей эволюции становится популяция. Однако основу эволюции во всех случаях и на всех уровнях составляют мутационные изменения в наследственном аппарате ядра и органоидов клетки.

Мутационный процесс и генетическая рекомбинация как факторы эволюции. Независимо от того, что испытывается на пригодность естественным отбором — коацерват, клетка, особь или популяция, материал для оценки поставляется наследственной изменчивостью. При этом эволюция высших организмов — эукариот может происходить на базе изменения не только генов, но также хромосом и геномов.

Как известно, Ч. Дарвин различал определенную и неопределенную изменчивость, обращая внимание на преобладание второй. Он указывал, что неопределенная изменчивость захватывает всю шкалу изменчивости, выражаясь главным образом в бесконечном количестве малых отклонений и доходя до резко уродливых форм. Тем самым Ч. Дарвин отмечал, что основную часть изменений представляют, как теперь говорят, микромутации, обеспечивающие постепенный характер перестройки вида. В то же время возможны и макромутации, на что, помимо Ч. Дарвина, обращал внимание автор теории мутаций де Фриз.

Неопределенность изменчивости, согласно Ч. Дарвину, связана еще и с тем, что отклонения, идущие во всех направлениях, в итоге оказываются для организма полезными, вредными или нейтральными. Причем заранее предсказать, какими они будут в конкретных условиях, нельзя. Даже в эксперименте с применением супермутagenов, когда можно быть уверенным в появлении мутаций, не известно, у каких особей, в каких клетках и какие это будут изменения. Кроме того, мы пока не можем повторить полученный спектр мутаций в следующем очередном опыте. В известной мере это положительное явление, так как остается возможность для действия естественного отбора. В случае определенной изменчивости скорость эволюции была бы меньше, так как в силу ограниченного количества изменений отбору оставалась бы роль шлифовщика, подгоняющего отклонения под требования данного комплекса условий среды.

Неопределенный характер изменчивости не позволяет дать строго определенного ответа на вопрос о частоте мутаций. Неправильно считать, что в ходе эволюции генная система остается по отношению к мутагенам беззащитной мишенью. Как указывают П. Эрлих и Э. Холм (1966), частота мутаций находится под генетическим контролем, в пользу чего говорит открытие ферментных систем репарации клеточного ядра.

Долгое время для объяснения разнообразия существующих форм казалось достаточным представление об эволюции на основе чистой случайности. Однако расчет показывает, что даже за большие отрезки времени на основе случая не могло образоваться из-

вестное сегодня изобилие разных видов и разновидностей. Для реализации мутаций, возникающих с частотой порядка 10^{-6} — 10^{-5} , необходимы большие объемы популяций клеток и особей. У прокариот и одноклеточных эукариот такое условие выполняется. Однако сообщества высших организмов, как правило, состоят из меньшего количества особей — тем не менее разнообразие форм у них огромно (можно вспомнить хотя бы миллионы видов насекомых). Дело, очевидно, в том, что по мере развития живой природы возрастает сложность и меняется характер генной системы, увеличивается число генов, образуются новые гены, с появлением эукариот возникают хромосомы, возрастает многообразие и число связей в пределах генома. С одной стороны, все это в какой-то мере защищает генную систему от действия мутагенов. Однако, с другой стороны, гигантские размеры и сложность связей генной системы высших организмов делают ее мишенью для повреждающих агентов. В отличие от прокариот у высших организмов частота генных мутаций дополняется мутациями хромосом и геномными мутациями (полиплоидия, гетероплоидия).

На порядки более эффективной оказывается у высших организмов и генная рекомбинация как результат комбинаторики хромосом и изменения генных сочетаний вследствие кроссинговера, что ведет к отбору таких форм, которые открывают новые возможности для мутационного процесса. В этой ситуации высокоэффективной оказывается селекционная практика человека. Отбор становится особо активным фактором, так как, отобрав желательную форму, человек создает для нее благоприятные условия жизни и содействует дальнейшим изменениям, защищая ее от действия сил естественного отбора.

Следует отметить, что, помимо других видов живых существ, объектом мутирования является и сам человек. Это делает актуальной проблему антимутагенеза, особенно в настоящее время, когда в результате ускорения научно-технического прогресса наблюдается усиление мутагенного действия среды из-за возрастания уровня ее загрязнения мутагенными отходами промышленности и т. п.

Значение разных типов мутаций для видообразования. На всех уровнях эволюционного процесса существенны прежде всего мутации генов, так как появление новых генов неизбежно ведет к изменениям в обмене веществ и в итоге к появлению комплекса новых мутаций и видообразованию. Однако для видообразования большое значение имеет возникновение таких мутаций, которые препятствуют скрещиванию исходной и уклонившейся от нее формы. Это сопровождается обособлением последней в независимую воспроизводящуюся популяцию. Как уже отмечалось, такая изоляция происходит в результате хромосомных мутаций, в первую очередь инверсии, а также транслокации. Для видообразования существенны все виды хромосомных мутаций, следствием их является новое положение генов в хромосоме и новый эффект положения. Делеции могут освободить от супрессии влияние других генов,

могут изменить знак и характер действия оперона. Дупликации, создавая генные повторы, открывают поле деятельности мутационному процессу по данному локусу и вместе с тем защищают возникшие в нем мутации от действия отбора. Инсерции (перемещение участка ДНК по хромосоме), подобно инверсиям и транслокациям, также изменяют эффект положения генов, однако не столь резко и в более приемлемой для генома форме.

Особую роль геномные мутации играют в эволюции растений. Многие роды растений представлены полиплоидными и анеуплоидными рядами. У высших животных полиплоидии, как известно, препятствует хромосомный баланс определения пола, и полиплоиды маложизненны и стерильны. Геномные мутации у растений имеют значение также как средство создания синтетических видов при скрещивании.

Видообразование. Проблема вида была и остается центральной в теории эволюции. Систематика без труда определяет принадлежность формы к определенному классу, отряду и т. д., но нередко затрудняется в определении ее видовой принадлежности. Сложность заключается в том, что до настоящего времени нет единого критерия определения вида. Вместе с тем наука пока не располагает средствами экспериментального видообразования в такой мере, чтобы выработать окончательно данный критерий.

Оформление единого представления о биологическом виде затруднено также тем фактом, что вид как реальное явление имеет на разном уровне организации живых систем различное содержание. Характер признаков и связей в колонии микробов качественно отличается от таковых у стада лошадей. Но и в пределах высших организмов, как указывал Н. П. Дубинин, разнообразие реальных видовых систем безгранично. Большинство критериев, претендующих на практическое значение, как правило, имеет относительный характер: будучи приложимы к одним видам, они не подходят к другим. Даже такой критерий вида, как наличие разновидностей (рас), не имеет всеобъемлющего характера, ибо в природе есть монотипические виды.

Однако при всем разнообразии живой природы у разных видов есть то, что их объединяет как научную категорию и разделяет как разные сущности в реальных условиях среды. Виды представляют особую форму целостности, и это выражается в том, что как угодно близкие, но разные виды физиологически несовместимы. При попытке их скрещивания возникает проблема преодоления нескрещиваемости. В одних случаях оно не удается, в других — получаются нежизнеспособные либо стерильные гибриды. Если же они плодовиты, то в их потомстве обнаруживается характерное для таких случаев чрезвычайно высокое разнообразие новобразований и возврат к исходным видовым формам. Другими словами, в итоге не удается константно объединить видовые сущности, о чем свидетельствуют результаты соматической гибридизации разных видов, где в культуре гибридных клеток рано или

поздно наблюдается разделение на клетки, несущие хромосомные наборы одного либо другого вида.

Исключение из этого правила составляют амфидиплоиды, объединяющие двойной набор хромосом исходных видов скрещивания. Однако и в этом случае отмечается ряд нарушений в течении мейоза и как следствие имеет место неполная плодовитость форм. Лишь со временем на базе межвидовых гибридов оформляются родственные им, но, по существу, новые виды с нормальной плодовитостью и характерным комплексом признаков и свойств.

Таким образом, реальным критерием различия биологических видов в природе является их несовместимость. При спаривании животных одного вида несовместимость отмечается как исключение, межвидовая несовместимость — явление обыденное и типичное. Следовательно, систематические и биологические виды — это связанные, но в действительности разные категории. Систематический вид отражает реальное отношение человека к окружающей его природе. Человек классифицирует ее на основе фактических различий признаков живых форм и исходя из соображений удобства классификации. Биологический вид — реальное взаимодействие живых форм в природе, помимо наших интересов и оценок, это действительно фактическое отношение органических форм их взаимосвязь при совместном сосуществовании.

Значение фактора изоляции в процессе видообразования.
В постоянных условиях обитания маловероятно возникновение видовых различий. Для появления таких различий необходимо, чтобы система отлаженных в популяции связей была существенно нарушена. Как уже отмечалось, существенным моментом, ведущим к видообразованию, является возникновение репродуктивной изоляции. К этому вынуждает изменение среды обитания, разобщение популяции на фракции, которые сначала в силу изоляции, а затем в результате мутаций оказываются неспособными к продуктивному скрещиванию. Путь к репродуктивной изоляции может начаться с изоляции географической (горообразовательные процессы, возникновение водных преград для животных и т. д.). Однако это может быть и другой вид изоляции: сезонная, экологическая, сочетающая черты территориальной и сезонной. Известен пример двух видов дрозофилы (*D. псевдообскура* и *D. перстен*), ареалы которых перекрывают друг друга, однако один вид скрещивается в утренние, а другой — в вечерние часы суток. В итоге за длительное время параллельного существования у каждого вида накоплен свой спектр хромосомных мутаций, и гибриды, полученные в лабораторных условиях, оказались стерильными.

Данные виды дрозофил морфологически весьма сходны, однако, как показали исследования, фактически несовместимы. Следовательно, разные биологические виды не обязательно должны иметь морфологические различия.

Известны многочисленные примеры морфологически почти неразличимых, однако фактически разных видов. Они могут обитать

на одной территории и размножаться в одно и то же время, однако не скрещиваются. Существуют два вида мухоловок, настолько похожих друг на друга, что только тщательное измерение крыльев и анализ частот сигналов при брачных песнях позволяют отличать их друг от друга. Однако этих показателей достаточно как свидетельства их различий. Каждый вид охраняет в общем местообитании свою территорию от особей другого вида и воспроизводится в чистоте.

Подчеркивая важность изоляции для процесса видообразования, вместе с тем надо отметить, что это не фактор, а лишь предпосылка эволюции. Путем искусственного отбора получены формы, различия которых создают препятствия для успешного спаривания (например, крупные и карликовые породы собак, пони и першероны и т. д.). Однако искусственное осеменение обеспечивает в таких случаях скрещивание, результаты которого показывают, что мы имеем дело с одним биологическим видом, несмотря на разительные морфологические различия партнеров. Без изоляции групп животных с отклонениями от исходной формы будет происходить скрещивание мутантов с основной массой животных наследственно прежнего типа. Это затруднит выделение мутаций в самостоятельный комплекс, поднимающий новые формы до уровня нового вида.

Эволюция на основе более одного вида. В эволюции вида нередко принимают участие несколько видов. Еще Ч. Дарвин указывал, что в эволюции собаки принимали участие волк и лисица (возможно, и шакал). Скрещивание видов происходит в природе в тех случаях, когда воспроизведение на своей видовой основе затруднено. Нетрудно видеть, что это следствие вынужденной репродуктивной изоляции, и связано оно с изменением среды обитания данных видов. Межвидовые гибриды возникают чаще у сравнительно низкоорганизованных форм (рыбы, земноводные). Однако в силу межвидовой несовместимости скрещивание в этих случаях не обязательно приводит к появлению гибридов; нередко развиваются матроклинные особи материнского типа, а спермии отцовской формы дегенерируют.

Иногда, например при скрещивании некоторых карповых рыб, гибриды существуют только одно поколение, так как при гаметогенезе хромосомный набор отцовского вида разрушается в цитоплазме яйцеклетки и для возникновения гибридной формы необходимо новое скрещивание. У высших позвоночных единичные гибриды встречаются на сотни тысяч особей. В лабораторных условиях получены многочисленные межвидовые гибриды дрозофилы, тогда как в природных условиях анализ более ста видовых популяций выявил наличие гибридов лишь у одной пары видов.

Интрогрессивная гибридизация. Межвидовая несовместимость не означает невозможности переноса генов от одного вида к другому. Ген — это целостность более низкого ранга по сравнению с видом. Согласно Н. И. Вавилову, разные виды могут иметь сходные или одинаковые гены. Другими словами, возможна форма с

признаками как бы другого вида, на деле же это изменчивость в пределах вида.

При скрещивании видов возможно получение гибридов, в потомстве которых выявляются формы исходного вида с отдельными признаками второго компонента скрещивания. Это явление называют интрогрессией признака, а способ его воспроизведения — интрогрессивной гибридизацией. Не исключено, что эволюция собаки и некоторых других видов домашних животных происходила путем такой гибридизации. Моделью ее может служить процесс получения архаромериноса (гибрида архара с домашней овцой). I поколение было получено от искусственного осеменения овец спермой архара, затем дважды применяли обратное скрещивание с меринсовой овцой. Интрогрессия широко наблюдается при скрещивании крупного рогатого скота с яком, зебу, зубром и др.

Популяция как единица эволюции. Если популяция не испытывает значительных колебаний в численности из-за гибели либо миграции особей с разными генотипами, ее генофонд (совокупность генов) остается величиной, в общем постоянной. Вновь же возникающие мутации оказываются в итоге существенными для популяции и вида в целом. Таким образом, популяция также является единицей эволюции.

Эволюционная генетика популяций связана с работами С. С. Четверикова. Следует отметить, что уже в начале века В. Иогансен, а также Г. Нильсон-Эле выступили с работами, без которых было бы невозможно развитие учения о популяции. В. Иогансен обосновал представление о чистых линиях и эффективности отбора как факторе эволюции в наследственно гетерогенных сообществах. Г. Нильсон-Эле дал экспериментальное обоснование полимерии — совокупному действию генов в определении признака организма. У особей, несущих разные аллели полигенов, обнаруживается разный характер проявления признака. Популяция особей оказывается системой, в которой разные фракции неодинаково реагируют на изменение в среде существования. В дальнейшем эти работы оказались важными для современных представлений о роли отбора в эволюции популяций.

Исследованиями С. С. Четверикова было выявлено, что популяции диких видов дрозофилы насыщены рецессивными мутациями, которые сохраняются в генотипе гетерозигот и в случае проявления влияют на жизнеспособность особей и популяции в целом. Помимо мутаций, снижающих жизнеспособность, а также летальных мутаций, были обнаружены мутантные аллели с положительным действием. То же было показано для лабораторных культур дрозофилы. Кроме генных мутаций, популяционная изменчивость поддерживалась также хромосомными мутациями. Вслед за этими работами появился ряд сообщений о насыщенности популяций дрозофилы мутациями. Как отмечает Н. П. Дубинин, уровень скрытой в популяциях изменчивости может быть весьма различным. Это указывает на разную интенсивность мутационного процесса, что не может быть безразличным для темпа эволюции вида.

Стало очевидным, что вообще не существует безусловно полезных или вредных генов. Гены, летальные в гомозиготном состоянии, в гетерозиготе могли проводить к гетерозису. Кроме того, как показали опыты Н. П. Дубинина, наилучшие по плодовитости гибриды получают в результате скрещивания самых плодовитых и наименее плодовитых мутантов дрозофилы, выявленных путем инбридинга. Следовательно, в конкретной ситуации генетический груз мутаций может реализоваться не во вред, а на пользу популяции. По данным В. Е. Альтшулера, полудоминантные мутации могут стать в зависимости от генотипа рецессивными, а их вредный эффект может измениться на положительный.

Представление о популяции как единице эволюции сделало понятным существование таких видов, как энотера, у которой в гомозиготе имеет место летальное действие целых генных комплексов. Объединение таких комплексов в гетерозиготе обеспечивает виду процветание. Полезный эффект сбалансированной летальности был показан в дальнейшем у ряда видов. Известен вид дрозофилы (Д. тропикалис), у которого особи, гомозиготные по инверсии, погибают, но популяция существует за счет высокожизнеспособных гетерозигот.

Время и темпы эволюции. Скорость эволюции у разных видов различна. Для оценки этого процесса в масштабах геологического времени используют разные подходы: сравнение с помощью абсолютной шкалы времени, метод множественной корреляции и др. В случае отсутствия корреляции по ряду признаков считают, что родственные формы уже претерпели эволюционные сдвиги. Для ныне живущих видов скорость эволюции нередко оценивают по времени наступления фактической репродуктивной изоляции (возникновению нескрещиваемости).

Применение этих подходов в палеобиологии позволило заключить, что такие формы, как гигантские секвойи и плауны, крокодилы и опоссумы, эволюционировали медленнее, чем большинство других видов. По сравнению с двустворчатыми моллюсками развитие наземных хищников происходило в 10 раз быстрее. Представилась возможность разделить ископаемые формы на эволюционирующие быстро либо медленно по сравнению с изменением их в крупной таксономической группе. Это показало, что быстрое развитие некоторых видов связано с переходом их предков в новую адаптивную среду. Тем самым становится очевидным мутагенное действие факторов измененной среды обитания.

Загрязнение среды и возрастание стрессовых нагрузок приводит к усилению мутационного процесса и увеличению генетического груза. Это существенно и в отношении человека. По данным XIV Международного генетического конгресса (1978), частота выявления генетических аномалий у человека за короткий срок возросла более чем в 2 раза. Вместе с тем сознательная преобразующая деятельность человека по созданию новых органических форм ускоряет темпы эволюции. Созданы совершенно новые высокопродуктивные формы микроорганизмов — продуцентов антибио-

тиков и других необходимых соединений. Под воздействием супермутагенов в биологически активных илах появились мутанты микроорганизмов, способные подвергать деструкции промышленные отходы. С помощью мутационной селекции созданы принципиально новые формы растений.

Тенденция к ускорению эволюции под организующим действием человека подчеркивается появлением такого средства воздействия на наследственность органических форм, как генетическая инженерия. Благодаря ей в обозримый период времени возможен переход к направленной эволюции необходимых человеку видов микроорганизмов, растений и животных.

Эволюция среды. В настоящее время благодаря деятельности человека биосфера (область обитания живых существ) переходит в качественно новое состояние — ноосферу (сферу действия разума). Согласно учению В. И. Вернадского, это — закономерный этап развития биосферы, результат планетного геологического действия живого вещества. На место стихийного процесса изменения биосферы различными видами живых существ теперь во все большей мере приходит сознательная деятельность человека.

В свое время великий физиолог И. М. Сеченов обращал внимание на то, что понятие организма неотделимо от среды его существования. Эволюцию организмов нельзя рассматривать вне перемен в среде их обитания, но вместе с тем и среда существенно зависит от живущих в ней организмов. В указанной системе взаимодействия среда остается ведущим звеном ее, изменения оказываются мутагенными для организмов. Но живое вещество в порядке обратной связи также преобразует свою среду. Поэтому, как справедливо указывают эволюционисты П. Эрлих и Э. Холм (1966), в конечном счете происходит эволюция и самой среды.

В отдаленное время люди представляли на земле небольшие группы зависимых от внешней среды существ. Сегодня человек обладает огромными ресурсами и средствами изменения внешней среды (климата, направлений течения рек, глобального перераспределения химических элементов в литосфере, атмосфере и водах океана). С переходом биосферы в качественно новое состояние (ноосфера) резко изменились привычные для жизни параметры существования. В связи с этим важное значение имеют этические аспекты генетики.

Не следует преувеличивать значение отрицательных моментов в воздействии человека на окружающую среду — в перспективе их влияние будет уменьшаться благодаря плановому положительному изменению условий жизни в биосфере. В связи с этим уместно привести слова В. И. Вернадского. Он говорил, что прогрессивное человечество идет по правильному пути, и важен тот факт, что идеалы нашей демократии соответствуют законам природы. Поэтому на наше будущее можно смотреть уверенно. Однако несомненно, что для достижения этого необходимы всесторонние и глубокие научные знания, в том числе знание генетики как основы теории эволюции.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Введение	3
Глава I. Предмет, развитие и методы генетики	5
Глава II. Виды наследственности и изменчивости	20
Глава III. Цитологические основы наследственности	27
Клетка	28
Глава IV. Закономерности наследования признаков при половом размножении	48
Глава V. Хромосомная теория наследственности	73
Глава VI. Молекулярные основы наследственности	83
Нуклеиновые кислоты — материальная основа наследственности	83
Ген как единица наследственности	94
Глава VII. Мутационная изменчивость	112
Классификация мутаций	113
Мутагенез	126
Глава VIII. Генетика пола	134
Глава IX. Генетические основы индивидуального развития	153
Глава X. Биометрические основы изучения изменчивости и наследственности признаков животных	170
Элементы биометрического анализа	171
Типы распределения членов совокупности по количественным и качественным признакам	200
Дисперсионный анализ	218
Глава XI. Наследование количественных признаков	228
Глава XII. Генетика популяций	243
Глава XIII. Инбридинг, инбредная депрессия и гетерозис	261
Глава XIV. Генетика иммунитета, аномалий и болезней	271
Глава XV. Иммуногенетика и генетический полиморфизм белков	290
Глава XVI. Генетика поведения и значение поведенческих признаков в селекции и использовании животных	306
Глава XVII. Частная генетика сельскохозяйственных животных и ее использование в селекции важнейших признаков	314
Генетика крупного рогатого скота	314
Генетика овец	338
Генетика свиньи	350
Генетика лошади	357
Генетика птиц	367
Генетика пушных зверей	379
Глава XVIII. Генетика и эволюционное учение	386

.	3
.	5
.	26
.	27
овом разма-	28
.	48
.	73
ти	83
.	85
.	94
.	112
.	113
.	126
.	134
.	153
наследствен-	170
.	171
и качествен-	200
.	218
.	228
.	243
.	261
.	271
.	290
елков	
признаков в	306
ых и ее ис-	314
.	314
.	338
.	350
.	357
.	367
.	379
.	386

10-30-11

THE UNIVERSITY OF CHICAGO LIBRARY